Aus der Medizinischen Klinik
der Krankenanstalten "Florence Nightingale"
des Diakoniewerkes Kaiserswerth
in Düsseldorf – Kaiserswerth
(Direktor: Prof. Dr. med. D. Koch)

DIALYSE ALTER MENSCHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Franz Paul Steinbacher

Düsseldorf 1983

Aus der Medizinischen Klinik
der Krankenanstalten "Florence Nightingale"
des Diakoniewerkes Kaiserswerth
in Düsseldorf – Kaiserswerth
(Direktor: Prof. Dr. med. D. Koch)

DIALYSE ALTER MENSCHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Franz Paul Steinbacher

Düsseldorf 1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.Brüster

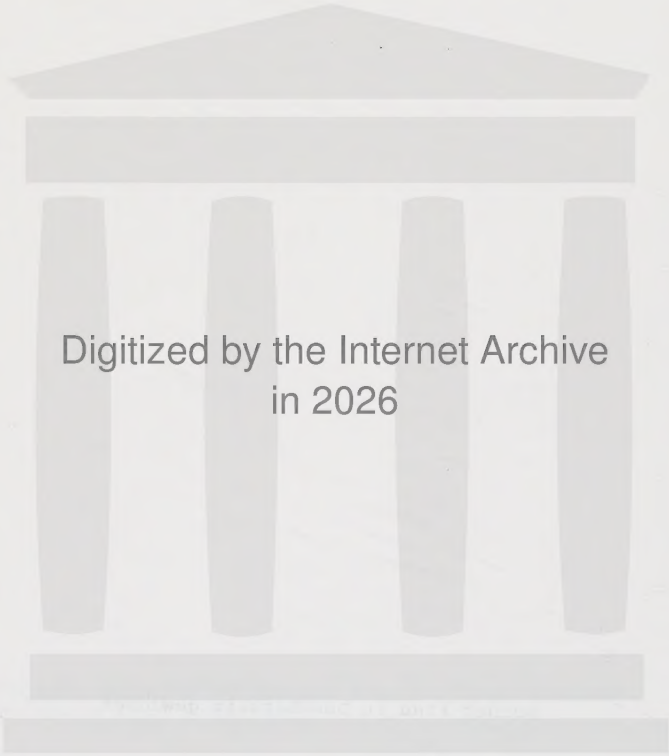
Referent

gez.: Prof.Dr.D.Koch

Korreferent

gez.: Prof.Dr.B.Grabensee

Meiner Frau in Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0045

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 1

2. Die höhere Morbidität älterer Menschen 9

3. Alterserscheinungen in ihrer Ätiologie und Pathophysiologie 15

4. Gefährdung des Herzens, des Kreislaufes sowie des zentralen Nervensystems durch Nierenkrankheiten bzw. durch die Dialysebehandlung. 26

5. Komplikationen, welche im Rahmen der Dialyse mortalitätsbedingend sind. 37

6. Kasuistik 4o

7. Folgerungen 65

8. Zusammenfassung 71

9. Literaturverzeichnis 73

1. EINLEITUNG

Geschichtlicher Überblick

Seit 7o Jahren gibt es die Dialyse. ABEL, ROWNTREE und TURNER stellten am 1o. November 1912 ihr neues Verfahren der "Vividiffusion" an einem Kaninchen an der Johns Hopkins University in Baltimore vor und nannten sie damals schon "Künstliche Niere" (1,5o,84).

Die Entwicklung der Dialyse begann aber bereits 1877 aus den Prinzipien der Ultrafiltration, Diffusion und Osmose durch eine semipermeable Membran bei ausgefallener renaler Funktion mit Versuchen WEGNERS am Kaninchenperitoneum (174). GANTER beschrieb 1923 die Peritonealdialyse (53), FINE, FRANK, SELIGMAN und HEUSSER entwickelten diese Form der Entgiftung weiter (43,76).

AUGUSTE, MAC CALLUM und LAMBERT entwickelten die Technik der Hämodialyse weiter (6,124). HESS und MC GUIGAN führten glatte innere Oberflächen ein und bewegten gleichzeitig die Spüllösungen (81). LOVE verwendete 192o Hühnerdarm als Dialysemembran (123), NECHELES chemisch imprägniertes (Gelatinebichromat) Kälberperitoneum (134).

Eine wesentliche Voraussetzung für die extrakorporale Dialyse war das Heparin, welches 1918 von HOWELL und HOLT entwickelt worden war (115). Davor wurde als Antikoagulans das relativ toxische Hirudin verwendet.

In Deutschland schrieb Georg HAAS in Giessen die Frühgeschichte der künstlichen Niere (62,63,64,65,66,67,68). Cellophan als Dialysiermembran führte 1938 THALHIMER ein (165).

Mit Heparin als Antikoagulans und Cellophan als semipermeable Membran wurde am 17.3.1943 vom Holländer KOLFF die erste Hämodialyse mit Hilfe der sogen. "rotierenden Trommelniere" (rotating drum) durchgeführt (1o2,1o3). Die weiteren Entwicklungen folgten in Schweden durch ALWALL (3), in New York durch MURRAY (13o) und in Deutschland durch MOELLER (128). SKEGGS und LEONARDS bauten 1948 die ersten Plattendialysatoren (153,154). 1948 begann als erster ALWALL in Lund (Schweden) in Europa die intermittierende Dialyse zur Behandlung der terminalen Niereninsuffizienz (2,4). Zur Massenproduktion geeignete billige und einfache Dialysatoren entwickelten KOLFF und WATSCHINGER in Cleveland/Ohio (1o4).

Voraussetzung für eine erfolgreiche Langzeit-Dialysebehandlung in Form von wiederholt durchgeführten Dialysen waren die Gefäßzugänge. 1966 entwickelten CIMINO und BRESCIA eine Methode, welche nach Anlage einer arteriovenösen Fistel jahrelange Shuntpunktionen ohne große Komplikationen zuließ (22).

Anfänglich waren die Dialysehäufigkeit und die Behandlungsdauer nicht ausreichend, so daß es zum Auftreten von Komplikationen gekommen ist, welche nach unserem heutigen Verständnis auf insuffiziente Dialysen zurückzuführen waren.

Die weitere Entwicklung war stürmisch, nicht zuletzt auf Grund der Tatsache, daß die technischen Entwicklungen infolge langjähriger Erfahrungen und neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen immer besser und sicherer wurden. Dies betrifft in gleicher Weise die Dialysemaschinen, Dialysatoren, Schlauchsysteme, Dialysatkonzentrate etc..

Die Dialysemaschinen und Dialysatoren sind heute soweit ausgereift, daß individuelle Dialysen, den Bedürfnissen des Patienten und den Forderungen des Dialysearztes entsprechend "gefahren werden" können. Mit Fug und Recht darf das Therapieverfahren "Künstliche Niere" als bewährt und ausgereift betrachtet werden.

Sicherlich ist die Entwicklung noch nicht abgeschlossen, denn immer neue Erkenntnisse beim Vorgang der Dialyse führen zu weiteren Anregungen und Verbesserungen. Insbesondere die Erkenntnisse im Bezug auf Elektrolyt- und Wasserverschiebungen während der Dialyse, Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes vor und während der Dialyse sowie Osmolaritätsverschiebungen, ergeben erneut Ansatzpunkte zur Verbesserung des Behandlungsverfahrens.

Da die Dialyse im Stande ist, Leben zu verlängern und Patienten mit chronischem Nierenversagen teilweise zu rehabilitieren, kommt zwangsläufig eine immer größere Zahl von Patienten für diese Behandlungsmethode infrage. Auch die Auswahlkriterien wurden im Laufe der Zeit gelockert, die Altersgrenze wurde teilweise fast völlig aufgehoben. Trotz der statistisch nachgewiesenen geringeren Überlebenszeit der älteren Patienten gegenüber jener der jüngeren rechtfertigen die guten Behandlungsergebnisse die Aufnahme alter Menschen in das chronische Hämodialyseprogramm (61).

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Hämodialyse alter Menschen, welche in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen worden sind, und soll auf Grund von Erfahrungen, welche in den Krankenanstalten "Florence Nightingale" des Diakoniewerks Kaiserswerth in den letzten Jahren gemacht worden sind, herausarbeiten, ob -und wenn ja- welche Besonderheit die Dialyse alter Menschen bietet.

Zunahme der Dialysezentren in Europa

Die stürmische Entwicklung bis zum heutigen Tage zeigt sich in der Zunahme der Dialysezentren. Zwischen 1964 und 1973 kam es zu einem Anstieg der Dialysezentren von 32 auf 715. 1974 wurden

bereits 833 Behandlungszentren in Europa gezählt (139).

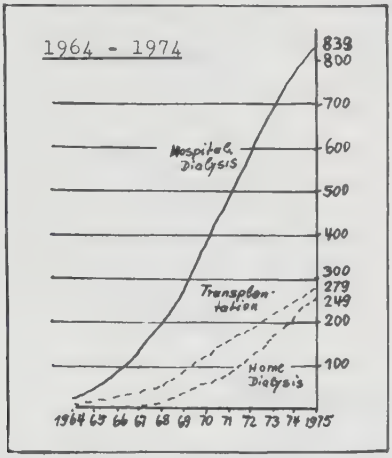


Abb. 1: Number of centres Performing Dialysis and Transplantation in Europe 1964-1974 (139).

Im Jahre 1976 gab es 999 Dialysestationen, 1977 1o16, 1978 1o9o, 1979 1187 und schließlich 198o 1228. Das entspricht einer Zunahme seit dem Jahre 1974 von 47,42 % (89).

Zunahme der Dialysepatienten.

1976 wurden 1o Jahre Dialysebehandlung überblickt. In dieser Zeit ist die Zahl der Dialysepatienten auf das Hundertfache angestiegen. Die totale Zahl betrug 1976 ca. 64ooo (6o). Siehe Abb. 2.

Diese Entwicklung war in erster Linie durch die fortgeschrittene Technologie mit den erheblichen Verbesserungen der Dialysatoren möglich. Die Investitionen wurden immer größer, die Hilfsmittel immer sicherer und der Ausbildungsstand des Dialysepersonals immer besser sowie die Überwachungssysteme zuverlässiger (6o). War die berichtete Gesamtzahl der Dialysepatienten in Europa im Jahre 1978 noch mit 7o892 angegeben worden, so steigerte sich diese im Jahre 198o bis auf 1o7oo9, wobei auch jene Patienten noch mitgezählt wurden, welche im Laufe des Jahres gestorben sind (89). Auch die Aufnahme neuer Patienten in das Dialyseprogramm stieg ständig weiter. Waren es 1976 944o Patienten, so stieg die Zahl 1977 auf 1o16o, 1978 auf 1o523, 1979 auf 12258, und schließlich 198o auf 14o48 (89).

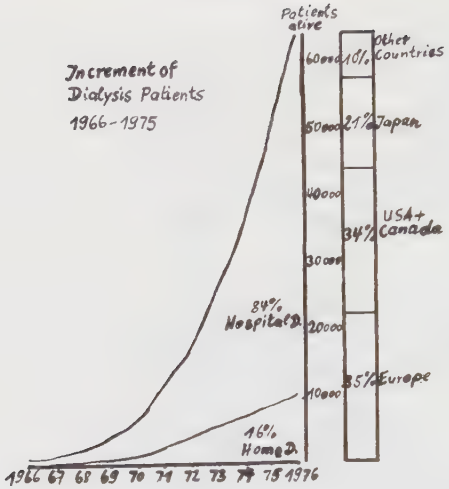


Abb. 2: Increment of Dialysis Patients (6o).

Die enorme Zunahme der Dialysezahl trat u.a. auch deswegen ein, weil die strengen Auswahlkriterien, angeregt durch SCRIBNER und andere (73) im Jahre 1963 zunehmend gelockert und zuletzt fast vollständig aufgegeben wurden. Steigende Zahlen von Patienten, welche bereits über 45 Jahre alt waren und von solchen, welche an einer Multisystemerkrankung litten, wurden für die Behandlung akzeptiert. Somit stellten Alter und Multisystemerkrankungen keine Kontraindikation mehr für die Dialysebehandlung dar (6o).

Bei der Betrachtung des Alters als limitierenden Faktor im Rahmen der Behandlung mit der künstlichen Niere denkt man an die Anfangszeiten der Dauerdialyse, in denen als obere Altersgrenze das 35. Lebensjahr verbindlich gefordert worden ist (73). Noch 1974 hatte man nicht zu zweifeln gewagt, daß eine Langzeit-Dialysebehandlung nur bei jungen Menschen durchführbar sei. So lag das Durchschnittsalter in den Ländern, die jährlich weniger als 15 neue Patienten pro Million Einwohner ins chronische Hämodialyseprogramm aufnahmen, noch knapp bei 4o Jahren. In den letzten 1o-12 Jahren hat sich rückblickend auf dem Gebiet der Nierenersatzbehandlung einiges geändert. Die technische Entwicklung ist soweit voran getrieben worden, daß die Durchführung der apparativen Hämodialyse in wenigen Wochen auch von nicht medizinisch versierten Personen erlernbar war. Die Entwicklung der Dialysatoren, vor allem in den letzten 4-5 Jahren ging rasant voran. Heute werden in Europa mehr als 8o verschiedene, sich in ihren Leistungen wenig unterscheidbare Dialysatormodelle angeboten.

Früher stellte der Gefäßzugang eine "Achillesferse" in der Dialysebehandlung dar. Durch eine Vielzahl neuer Methoden und Varianten hat der Gefäßzugang viel von seinem Schrecken verloren (8,1o,23,98,99).

In den letzten Jahren sind mehr und mehr Ärzte und Pflegekräfte zur Ausbildung und zur Durchführung von Dialysen rekrutiert worden. Ein nicht zu unterschätzendes Faktum ist die Tatsache, daß in fast allen Ländern mit hohem Bruttosozialprodukt entweder der Staat oder Sozialversicherungsträger die Behandlungskosten übernahmen. Damit wurden den wohlhabenden Ländern keinerlei Grenzen gesetzt im Bezug auf die zunehmende Ausbreitung der Nierenersatzbehandlung (26).

Bereits 1972 wurde anhand des Zahlenmaterials der europäischen Dialyse- und Transplantationsgesellschaft (EDTA) gezeigt, daß die Überlebenschancen von Dialysepatienten um so ungünstiger sind, je älter die Patienten bei Behandlungsbeginn waren. Die Erfahrung ist auch heute bei mehr als 4 mal so großem Krankengut für Kliniksdialysepatienten zu bestätigen (61). Obwohl mit fortgeschrittenem Lebensalter die Prognose ungünstiger ist, ist das Durchschnittsalter bei Dialysepatienten von Jahr zu Jahr angestiegen (59).

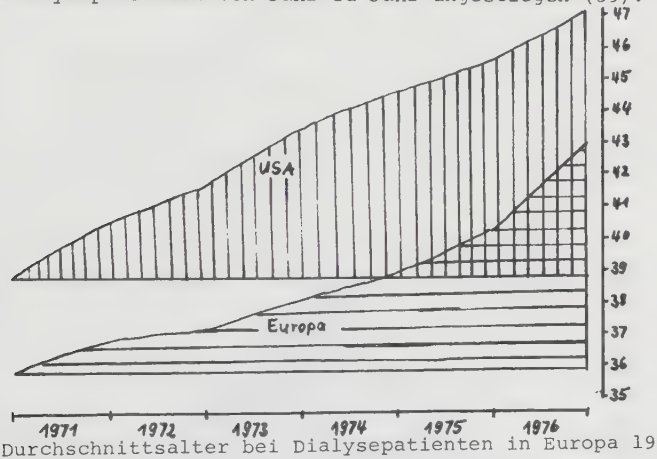


Abb. 3: Durchschnittsalter bei Dialysepatienten in Europa 1971-1976 (59)

Auch in Europa war bereits 1974 der Trend zu erkennen, daß immer ältere Patienten in die Kliniks- und Heimdialyse aufgenommen wurden. Aus der Tabelle 1 geht klar hervor, daß vor allem die Gruppe der 55- bis 64-Jährigen im Vergleich zu den anderen Altersgruppen eine unverhältnismäßige Zunahme zu verzeichnen hatte. Bei den Männern betrug diese von 14,8 % im Jahre 1973 auf 15,1 % im Jahre 1974, bei den Frauen von 12,4 % auf 16,5 %, Total von 13,9 im Jahre 1973 auf 15,7 % im Jahre 1974 (139). Bei den über 64-Jährigen ist die Tendenz ähnlich. Bei den Männern betrug die Zunahme in den Jahren 1973 auf 1974 1,8 % (2,6-4,4 &), bei den Frauen 1,9 % (2,4-4,3 %), insgesamt 1,9 % (2,5-4,4 %) (139). Siehe Tabelle 1

Tabelle 1: Age of patients commencing treatment during 1974 (1973)

Age groups		< 15		15 - 34		35 - 44		45 - 54	
		1974 %	(1973) (%)	1974 %	(1973) (%)	1974 %	(1973) (%)	1974 %	(1973) (%)
Hospital Dialysis	Male	2,0	(2,2)	29,5	(29,8)	22,5	(24,4)	26,5	(26,2)
	Female	2,9	(3,3)	26,4	(28,6)	21,9	(24,2)	28,0	(29,0)
	TOTAL	2,4	(2,6)	28,2	(29,3)	22,2	(24,3)	27,1	(27,3)
Home Dialysis	Male	1,2	(1,5)	30,6	(36,0)	28,9	(28,4)	28,7	(23,6)
	Female	3,2	(1,6)	39,2	(43,9)	26,5	(25,2)	24,5	(21,8)
	TOTAL	1,8	(1,5)	33,1	(38,4)	28,2	(27,4)	27,4	(23,0)

Age groups		55 - 64		> 64		TOTAL	
		1974 %	(1973) (%)	1974 %	(1973) (%)	1974	(1973)
Hospital Dialysis	Male	15,1	(14,8)	4,4	(2,6)	3545	(3048)
	Female	16,5	(12,4)	4,3	(2,4)	2402	(2017)
	TOTAL	15,7	(13,9)	4,4	(2,5)	5947	(5065)
Home Dialysis	Male	8,9	(9,4)	1,7	(1,1)	827	(725)
	Female	5,8	(6,5)	0,9	(0,9)	347	(321)
	TOTAL	8,0	(8,5)	1,4	(1,1)	1174	(1046)

Abb. 4: Age at Start of Hospital Haemodialysis, 1975 (26)

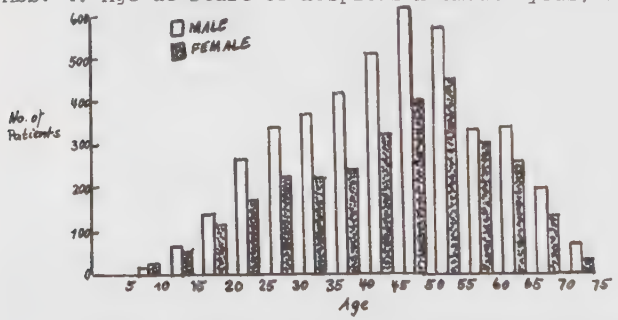
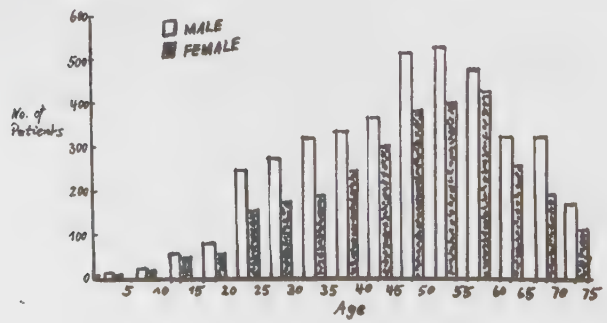


Abb. 4: Age at Start of Hospital Haemodialysis, 1978 (26)



1978 wird die Altersverteilung der Patienten bei Beginn der Kliniksdialysebehandlung mit den im Jahre 1975 verglichen. Es wird gezeigt, daß die Zahl der Patienten, welche den höheren Altersgruppen zuzuordnen sind und 1978 der Hämodialysebehandlung zugeführt worden sind, deutlich angestiegen ist. Im Jahre 1978 nahm das Patientenkollektiv gegenüber 1975 in den höheren Altersstufen 3 mal stärker zu als die Altersgruppen zwischen 2o und 29 Jahren (26). Siehe Abb. 4.

Zieht man die Bevölkerungsstatistik der WHO heran, so kann man die Zahl der neu ins chronische Hämodialyseprogramm aufgenommenen Patienten pro 1 Million der Bevölkerung der gleichen Altersgruppe in vier großen europäischen Ländern gegenüber stellen. Die Übernahmerate der Patienten ins chronischen Hämodialyseprogramm in allen vier Ländern war in der jüngeren Altersgruppe gleich. Bei den alten Patienten war diese 1978 signifikant höher als 1975 (26).

Age (years)	Fed. Rep. Germany		France		Italy		United Kingdom	
	1975	1978	1975	1978	1975	1978	1975	1978
15	2,4	2,3	4,5	3,9	2,6	3,5	2,9	4,o
15-24	13,4	13,1	16,9	13,9	12,5	12,5	18,7	17,7
25-34	24,o	22,8	31,6	27,6	24,7	22,o	24,1	26,9
35-44	43,1	41,7	42,5	34,2	36,o	37,2	34,8	33,1
45-54	6o,2	58,8	71,1	59,8	61,5	55,7	31,9	43,5
55-64	5o,o	71,3	58,7	69,5	48,5	69,5	1o,o	22,7
65-74	18,4	49,9	31,7	56,6	22,2	52,2	o,7	3,5
75+	o,6	8,6	1,1	17,6	1,2	7,3	o	o
TOTAL	25,9	3o,9	29,7	3o,4	25,o	29,o	15,7	19,2

Tabelle 2: Rate of Acceptance of New Patients in Relation to Population Age, Structur in Four Countries (26)

Der Anteil alter Patienten war erwartungsgemäß in der Klinksdialyse am höchsten. 197o waren 73 % der Dialysepatienten unter 45 Jahre alt und nur 3 % über 6o Jahre. 1976 befanden sich 5o % der Kliniksdialysepatienten unter 45 Jahren und bereits 12 % über 6o Jahre (59). Siehe Abb. 5.

Bezieht man die Altersverteilung bei Heimdilayse und Transplantation in die Betrachtung ein, so ist ersichtlich, daß die Transplantation den jüngeren Patienten und die Kliniksdialyse vorwiegend den älteren Patienten vorbehalten ist (59). Siehe Abb. 6.

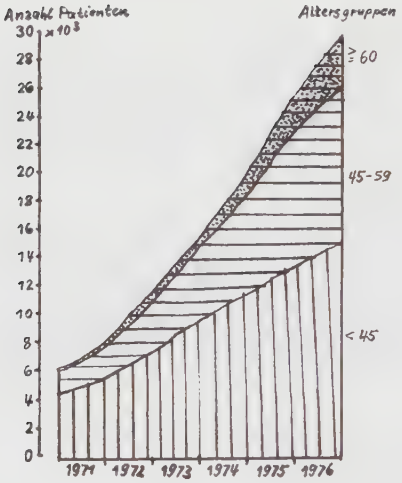


Abb. 5: Altersverteilung bei Kliniksdialysepatienten in Europa 1971-1976 (59).

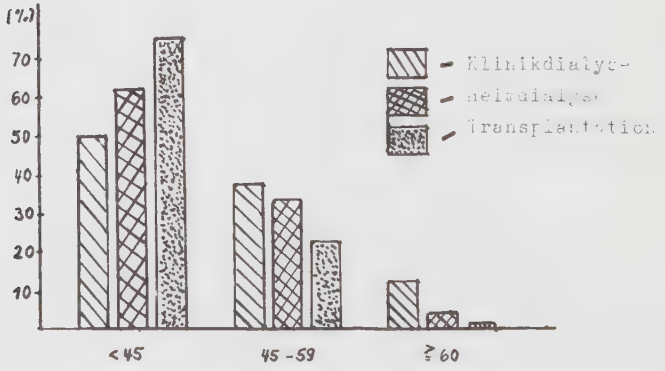


Abb. 6: Altersverteilung bei Dialyse- und Transplantationspatienten Stand: 1.1.1977 (EDTA) (59).

2. DIE HÖHERE MORBIDITÄT ÄLTERER MENSCHEN.

Wie zu erwarten, steigt die allgemeine Morbidität mit steigendem Alter an. Diese liegt bei den Frauen nur wenig höher als bei den Männern.

Alter von ... bis unter .. Jahren	Kranke insgesamt auf looo Einwohner männl.	weibl.
unter 15	62,6	57,9
15-4o	54,5	7o,3
4o-64	134,7	14o,6
65 und mehr	213.2	245.2
Insgesamt	96,7	117,1

Tabelle 3: Kranke Personen und Personen in regelmäßiger ärztlicher Behandlung im April 1966.Nach Altersgruppen (aus G. Schettler, Alterskrankheiten, 1972) (157)

Herz- und Kreislauferkrankungen stehen an der Spitze und naturgemäß besonders bei den alten Menschen. Es folgen die Erkrankungen der Atmungsorgane (157).

Neben den Angaben über die allgemeine Morbidität sind die Ergebnisse der amtlichen Todesursachen-Statistik von größter Wichtigkeit. Leider wird bisher gemäß internationaler Vereinbarung nur eine Todesursache, und zwar das Grundleiden unter Beachtung bestimmter Richtlinien, erfaßt. Vorwiegend bei alten Leuten führen jedoch oft eine Kombination mehrerer Krankheiten zum Tode. So hat eine Sondererhebung in 3 Krankenhäusern in Hessen für das Jahr 1964 an 23ooo stationären Patienten gezeigt, daß bei den alten Leuten mehr als die Hälfte mehrere Diagnosen aufwiesen (157). Nach den Hinweisen über die Morbidität sollen einige Angaben der vorläufigen Todesursachen-Statistik angeführt werden. 197o starben in der Bundesrepublik Deutschland 734339 Personen (1193,9 auf looooo). Die Reihenfolge der wichtigsten Diagnosen, wobei nur eine Todesursache aufgezählt wurde, hat sich in den letzten Lahren nicht wesentlich geändert. An erster Stelle stehen die Krankheiten des Kreislaufsystems (562,5 auf looooo), gefolgt von den bösartigen Neubildungen (218,2) und den Erkrankungen der Atmungsorgane (95,2). Die Zahlen aus dem Statistischen Jahrbuch 1981 für die Bundesrepublik Deutschland bestätigen dies. Auch hier stehen die Krankheiten des Kreislaufsystems mit 513,6 auf looooo Einwohner an erster Stelle, wenn auch eine rückläufige Tendenz erkannt werden kann. An zweiter Stelle stehen bösartige Neubildungen mit 247,3, was eine Zunahme bedeutet, und dann die Erkrankungen der Atmungsorgane mit 6o,4 je looooo Einwohner (91). Gerade diese drei Kankheitsgruppen sind vorwiegend bei alten Leuten die zum Tode führenden Leiden (157).

Mit zunehmendem Alter rücken also die Herz- und Gefäßkrankheiten als Todesursache in den Vordergrund. Unter den Herz- und Kreislaufkrankheiten, die rund die Hälfte sämtlicher Sterbefälle bei den über 6o-jährigen Männern ausmachen, steht die Koronarsklerose an erster Stelle. Die wichtigste Folgekrankheit ist der Herzinfarkt, der bei den Männern aller Altersstufen gehäuft in Erscheinung tritt (157).

Von den Sterbefällen an Karzinom entfallen bei den Männern 22 % auf den Lungenkrebs und 19 % auf den Magenkrebs. Bei den über 6o-jährigen Frauen stehen der Magen- und der Brustkrebs mit je 19 % an erster Stelle, gefolgt vom Darm- und Mastdarmkrebs mit 16 %. Von den Erkrankungen der Verdauungsorgane dominiert bei den Männern die durch Alkoholismus bedingte Leberzirrhose (157).

Todesursache	5o-59		6o-69		7o-79		8o und älter	
	m	f	m	f	m	f	m	f
alle Ursachen Anzahl Sterbefälle	3402	1623	6912	4502	8199	[illegible]	5938	9256
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Infektionskrankheiten	2,9	2,6	2,0	1,6	1,7	1,5	1,5	1,5
Karzinome	24,7	35,6	25,4	27,2	20,6	18,9	12,9	16,8
Kreislauforgane	31,2	23,5	38,6	36,1	47,6	52,7	57,5	63,4
Koronarsklerose und Herzinsuffizienz	16,6	7,5	18,2	14,8	17,3	16,4	15,4	17,2
allg. und zerebrale Arteriosklerose	3,2	3,2	9,0	9,0	20,2	22,4	33,7	35,6
Atmungsorgane	3,3	1,6	4,2	2,2	5,0	3,9	5,6	4,4

Tabelle 4: Prozentuelle Verteilung der Sterbefälle nach den wichtigsten Todesursachen bei 5o-jährigen Männern und Frauen; Schweiz 1967 (157).

Die Ursache der höheren Morbidität bei alten Menschen ist in einer physiologischen Funktionsminderung aller Organe zu suchen. Diese führt zu einem labilen Zustand, der sich in erhöhter Anfälligkeit gegenüber schädlichen Umwelteinflüssen äußert. Die Krankheitshäufigkeit und die Krankheitsdauer nehmen deshalb mit zunehmendem Alter zu. Aus amerikanischen Statistiken (National Health Survey) geht hervor, daß 65- 74-jährige Personen während 34 Tagen im Jahr nicht ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnten und 11 Tage davon im Bett verbrachten. Die Tätigkeit der über 74-Jährigen war während 45 Tagen im Jahr eingeschränkt und die Zahl der im Bett verbrachten Tage betrug 19. Bei einer Erhebung in Holland wurde festgestellt, daß rund 4o % der über 65-jährigen Männer und 55 % der über 65-jährigen Frauen regelmäßig den Arzt aufsuchen mußten und rund 5o % der Männer und 65 % der Frauen auf Medikamente angewiesen waren. Unter den gesundheitlichen Störungen stehen die Herz- und Kreislaufkrankheiten an erster Stelle, gefolgt von Arthritis und Rheumatismus (157).

Betrachtet man die Todesstatistik bei alten Dialysepatienten, so steht das Herz und das Gefäßsystem im Mittelpunkt des Interesses.

1974 wurden erstmalig bei Dialysepatienten die wichtigsten Todesursachen in Relation zum Alter gesetzt (139). Dabei zeigte sich, daß über 5o % aller Todesfälle durch Gefäßzwischenfälle verursacht wurden. Es bestand dabei kein Unterschied, ob es sich um Heim- oder Kliniksdialysepatienten handelte. Es war unerheblich, ob die Dialysebehandlung 2 oder 4 Jahre davor begonnen wurde.

Tabelle 5: Causes of death from vascular incidents in hospital and home dialysis (139).

Vascular	Hospital number	%	Home number	%
Deaths in 1974	1o12	53,7	111	56,9
All deaths on registry	4223	57,2	332	59,3
o-2 years after treatment started	3492	56,2	243	56,3
2-4 years after treatmend started	495	53,1	68	65,3

Eine weitere Analyse der Todesfälle in den verschiedenen Altersgruppen bei Dialysepatienten, welche während der ersten 6 Monate nach Behandlungsbeginn verstorben sind, zeigt die Tabelle 6.
Es konnte gezeigt werden, daß sich die Todesfälle infolge Myocardischämie und Herzinfarkt mit zunehmendem Alter fast verdoppelten im Gegensatz zu den Todesfällen, welche Folge von cerebrovasculären Durchblutungsstörungen waren (139).
Siehe Tabelle 6.

Age groups	Dialysis (Hospital + home) 0 - 3 months				Dialysis (Hospital + home) 3 - 6 months			
	all cases	15-34	35-54	54	all cases	15-34	35-54	54
Myocardial ischemia and Infarction	6,7	3,3	7,2	12,9	6,3	3,3	6,1	13,2
Cerebrovascular accidents	10,9	7,1	12,4	13,2	12,4	9,5	13,1	13,2
Total vascular deaths	53,3	50,4	52,7	59,6	58,6	63,9	55,0	61,0

Tabelle 6: Causes of death (%) for patients dying 0 to 3 months, or 3 to 6 months after starting dialysis (all cases on registry) (139).

Man kann daraus folgern, daß Dialysepatienten mit zunehmendem Alter einem besonders hohen Risiko ausgesetzt sind, an den Folgen einer Myocardischämie zu sterben. Dies zeigen auch Statistiken von ROTTER, HÖFFLER, FRANKENHAUSER und Berichte der EDTA (44,61,83,147).

Tabelle 7: Todesstatistik unter Dauerdialyse (44).

	Franken-hauser (44)	Rotter (147)	Höffler (83)	EDTA (61)
Herztod	43,6 %	34,7 %	45,2 %	37,4 %
Hirntod	1o,9 %	14,7 %	9,7 %	12,9 %
Infektionen	16,4 %	17,5 %	16,1 %	19,9 %

Unabhängig vom Alter liegt der Herztod gegenüber den nächsthäufigen Todesursachen absolut an der Spitze, wobei die Gruppe Herztod Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzversagen sowie Pericarditis ohne nachgewiesene Elektrolytverschiebungen zusammenfaßt.

Eine spätere vergleichende Statistik aus den Jahren 1977 und 1978 zeigt mit besonderer Deutlichkeit, daß bei über 55-jährigen Kliniks-dialysepatienten im Vergleich zu den jüngeren Altersgruppen folgende Todesursachen im Vordergrund standen:

1. Myocardinfarkt (-ischämie)
2. Herzstillstand unbekannter Ursache
3. Alle anderen Ursachen von Herzinsuffizienz
4. Cerebrovasculäre Durchblutungsstörungen (26)

Siehe Tabelle 8

Causes of Death	1977	1978			
	All Ages	All Ages	15-34 y.	34-54 y.	55 y. +
Myocardial Ischemia and Infarction	12,3	11,[illegible]	1,2	[illegible],9	25,[illegible]
Other causes of cardiac failure	13,[illegible]	13,4	10,7	11,[illegible]	20,1
Cardiac arrest, cause unknown	13,6	14,5	7,0	13,3	24,1
Cerebro-vascular Accident	17,0	13,7	6,0	14,7	19,4

Tabelle 8: Annual Death Rate per looo Patients at Risk according to Cause Patients on Hospital Haemodialysis (26).

Für die weiteren Betrachtungen spielen die bösartigen Neubildungen als zweithäufigste Todesursache bei alten Menschen eine untergeordnete Rolle, da nach allgemeinem Verständnis eine unbeeinflußbare, mehr oder minder rasch zum Tode führende Zweiterkrankung eine absolute Kontraindikation für den Beginn der Dialysebehandlung betrachtet werden muß.

Keine Kontraindikation stellen heute Alter und Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufsystems dar. Noch vor wenigen Jahren wurden allerdings andere Voraussetzungen für eine Langzeit-Dialyse gefordert. SCRIBNER forderte 1961, daß nur psychich stabile Erwachsene unter 65 Jahren der Behandlung mit der künstlichen Niere zugeführt werden sollten. Das biologische Alter war entscheidender als das kalendarische. Es wurde gegenüber diätetischen und Flüssigkeitsrestriktionen besondere Kooperationsbereitschaft gefordert. Nierenunabhängige Zweiterkrankungen, z.B. Diabetes mellitus oder Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, sollten nicht vorhanden sein. Auch ein fortgeschrittenes Hochdruckleiden mit Zeichen muskulärer Herzinsuffizienz und schwersten Augenhintergrundsveränderungen sollten nicht vorhanden sein (73).

Bei FRANZ wurde 1973 das höhere Alter als Kontraindikation nicht mehr vorgefunden (48).

COLOMBI hat sich 1976 im Bezug auf das Alter bei Beginn der Dialysebehandlung klar artikuliert. Er hält akute Dialysen bei Patienten bis zum 75. Lebensjahr durchaus ärztlich für vertretbar. Als Ausnahmen sieht er lebensbedrohliche Erkrankungen und sinnloses Verlängern des Leidens und damit des Lebens. Die letztgenannten Ausnahmen gelten allerdings selbstverständlich auch für die übrigen Altersgruppen (36).

Heute wird man lediglich unbeeinflußbare, rasch zum Tode führende Zweiterkrankungen sowie cerebrale und vasculäre Schäden, die eine ordnungsgemäße Durchführung der Behandlung verhindern, als absolute Kontraindikation für die Aufnahme in das chronische Hämodialyseprogramm betrachten müssen. Alter und cardiale Insuffizienz sind heute keine Kontraindikation mehr.

3. ALTERSERSCHEINUNGEN IN IHRER ÄTIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE.

Beim Altern eines Menschen -bei dem einen langsamer und beim anderen schneller- kommt es im Laufe von Jahren zu einer quasi "Materialermüdung". Es kann zu Störungen in höheren Funktionseinheiten kommen, welche zu Systemfehlern führen und wiederum davon abhängige Funktionen beeinträchtigen. Dies bedeutet, daß das Altern des Menschen Altersvorgängen in Zellen, Organen und Geweben entsprechen würde.

Altersvorgänge stellen somit ein komplexes Geschehen dar. Trotzdem kann man einige Prozesse isoliert betrachten, welche als Generalnenner für das Altern angesehen werden können.

Alle zur Zeit diskutierten Theorien des Alterns beschäftigen sich mit dem genetischen Code der Proteinsynthese, welche kompliziert und störanfällig ist. Es gibt momentan zwei Meinungen über die Ursache des Alterns. Die eine hält die Störung der Proteinsynthese als Ursache des Alterns, die andere spricht von einer "molekularen Uhr", welche in die Programme der Proteinsynthese eingebaut ist und im Alter eine starke Verlangsamung oder Beendigung der Proteinsynthese bewirkt (BROCKLEHURST et.al. 198o) (24).

ÜBLICHE ALTERSERSCHEINUNGEN DES HERZENS UND IHRE PATHOPHYSIOLOGIE.

Infolge einer Elastizitätsänderung der großen Gefäße und des steigenden peripheren Widerstandes kommt es im Alter zu einer Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Damit muß man die morphologischen Veränderungen am sogen. "Altersherzen" in Verbindung mit dem erhöhten Blutdruck und damit verbundenen Gefäßveränderungen sehen.

Alterungsprozesse des Herzens spielen sich in allen Schichten ab. Durch die hämodynamische Belastung wird das Endokard dicker und kompakter. Es finden sich in den Vorhöfen und im oberen Teil des linken Ventrikels Endokardareale mit weißlichen Punkten, was sich mikroskopisch als ausgeprägte Hypertrophie des Endokards mit Vermehrung des kollagenen Gewebes darstellt. In den Segelklappen finden sich Lipoid- und Kalkeinlagerungen. Außerdem werden dadurch die Klappen dicker und unelastischer. Die Papillarmuskelspitzen entfernen sich vom Klappenring, auch die Sehnenfäden verkürzen sich. Dies führt zu einer Behinderung der Aktionsfähigkeit der Herzklappen, was ein Schließen derselben behindert. Dies führt letztlich zur Entstehung von Geräuschen, welche auskultatorisch erworbene Vitien simulieren können. Diese Veränderungen finden sich verstärkt am Klappenapparat der linken Herzanteile (33,157).

Im Hinblick auf eine Störung der Hämodynamik kommt den Geräuschen keine klinische Bedeutung zu, es sei denn, sie hätten sich auf andere organische Klappenfehler aufgepfropft. Damit könnte in diesem Falle eine altersbedingte Klappenveränderung die Entwicklung einer Herzinsuffizienz fördern. Systolische Geräusche im höheren Alter können auch relativ, d.h. mit der Veränderung der Papillarmuskeln, der Sklerose der Chorda tendinea sowie mit einem Absinken des Myocardtonus verbunden sein.

Der Prozess des Alterns am Myocard spielt sich am linken Ventrikel am stärksten ab. Dies geschieht in Form einer Vakuolisierung der Myofibrillen, Verringerung der Kerne der Myofibrillen sowie einer Vergrößerung und zum Teil eines Zerfalles der Kerne.

Eine Verschmälerung der Herzmuskelzellen findet sich hauptsächlich nach dem 7o. Lebensjahr (18,3 µ m gegenüber 21 µ m bei 2o-7o-Jährigen). Das freiwerdende Volumen wird durch degeneratives elastisches Bindegewebe ersetzt. Dies führt dazu, daß das Herzgewicht im Alter annähernd konstant bleibt. Atrophierende Muskelzellen werden durch Bindegewebe ersetzt (33).

Als charakteristische Veränderungen am Herzen älterer und alter Menschen werden Herddegenerationen angesehen. Aus Muskelzellen entstehen bindegewebige Bänder, sogen. retikuläre Myocardnekrose. Damit kommt es zu einer ständigen Vermehrung des Bindegewebes. Dieser Prozess findet sich auch im Bereich des Pericards. Im Pericard und unter dem Epicard nimmt das Fettgewebe zu.

Als Ursache für die beschriebenen Veränderungen am Herzen wird die Hypoxie angesehen, da die Kapillarstrombahn zur Muskelmasse nicht adäquat ist und sich eine Koronarsklerose entwickelt hat.

Neben den morphologischen Veränderungen kommt es zur Abnahme der Kontraktionsfähigkeit des Herzens. Dies wird durch Störungen der Austauschprozesse verursacht, die die biochemische Grundlage der Kontraktion einschränken. Ein alterndes Herz ist nicht mehr in der Lage, Energie in mechanische Arbeit umzusetzen. Tierexperimentell konnte nachgewiesen werden, daß der Sauerstoffbedarf des Herzens im Alter abnimmt, auch die Energieversorgung des Myocards nimmt ab. Normalerweise benutzt das Herz als Oxydationssubstrat neben Glukose Milchsäure, Pyruvat, Essigsäure, Aminosäuren und vor allem Fettsäuren. Diese Fähigkeit des Herzens, Fettsäuren zu oxydieren, sinkt mit dem Alter, was auf eine geringe Enzymaktivität schließen läßt. Somit erhöht sich die Rolle der glykolytischen Oxydation der Kohlenhydrate. Infolge Erhöhung des Kohlenhydratbedarfes sind die Glykogenvorräte merklich herabgesetzt (33).

Wichtig für die Erhaltung der Kontraktionsfähigkeit des Myocards sind die Einflüsse des Sympathikus. Der Gehalt an Noradrenalin sinkt in den Vorhöfen und Kammern im Alter.

Eine weitere Ursache für eine veränderte Kontraktionsfähigkeit des Myocards im höheren Alter scheinen Störungen im Elektrolyt-Stoffwechsel zu sein, besonders die Natriumretention. Der Gehalt des Herzmuskels an Wasser, Kalium und Kalzium sinkt im Alter (33).

Die Veränderungen im chemischen Milieu (z.B. Reduzierung der energiereichen Phosphate) schränken die Kompensationsmöglichkeit des Herzens ein. Damit entsteht im physiologisch gealterten Herzen ein Substratmangel, der in Form einer funktionellen Myocardinsuffizienz in Erscheinung tritt. Im Alter vermindert sich die Schlagvolumengeschwindigkeit und die Anfangsgeschwindigkeit des Ansteigens des Ventrikelinnendrucks (1o5). Es sinkt auch die Leistung des linken Ventrikels, was indirekt ein Absinken der Intensität der Energieprozesse im Myocard zum Ausdruck bringt.

Als Ausdruck erhöhten arteriellen Widerstandes findet sich beim alten Menschen die Verminderung der Schlagvolumengeschwindigkeit und der Kontraktionsleistung bei größerem Energieaufwand. Damit werden die Voraussetzungen für die Entwicklung einer kompensatorischen Hyperfunktion und Hypertrophie des linken Ventrikels geschaffen. Diese Entwicklung wird aber durch die altersspezifischen metabolischen und morphologischen Prozesse ganz erheblich gebremst. Wegen der Verarmung des Myocardkapillarnetzes im Alter kann eine Hypertrophie wegen fehlender Entwicklung der Kapillaren nicht gesichert werden. Wegen Nachlassens der Koronarzirkulation im Alter entwickelt sich eine energieaufwendigere und unökonomischere Funktion, so daß ausgleichend die venöse Reserve einbezogen wird. Damit vergrößert sich die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz.

Als Kompensationsmechanismus schaltet sich auch der Stoffwechsel mit einer Erhöhung der anaeroben glykolytischen Spaltung der Kohlenhydrate ein. Wenn also bereits in Ruhe Kompensationsmechanismen zum Tragen kommen, so sind diese bei Belastung erschöpft und werden unzureichend. Damit sind die funktionellen Möglichkeiten des "Altersherzens" eingeschränkt. Dieser Zustand wurde von WETZLER (1942) und BÜRGER (1957, 1958) als "latente physiologische senile Herzinsuffizienz" bzw. als latente Herzinsuffizienz bezeichnet (33,117). Deswegen überrascht es nicht, daß auf Grund der Erkenntnisse der geriatrischen Forschung der letzten Jahre gerade die Herzinsuffizienz als häufigste Todesursache bei älteren Menschen gefunden wurde. Aus der Analyse der Obduktionsbefunde Hundertjähriger ergibt sich für Herz- Kreislauferkrankungen nach FRANKE ein Prozentsatz von 39 % (45,46).

Somit sind bei älteren Menschen Störungen der Funktion des cardiovasculären Systems schwerwiegender.

Die Tabelle 9 zeigt einige dynamische Parameter, welche sich mit zunehmendem Alter verändern. Das Schlagvolumen nimmt ab, was zu einer Verringerung des Energieaufwandes des Herzens führt. Schlagindex, Herzminutenvolumen sowie Herzindex nehmen ab, ebenso die zirkulierende Blutmenge. Der periphere Gefäßwiderstand nimmt zu, das zentrale Zirkulationsvolumen ändert sich kaum.
Siehe Tabelle 9.

Ein Alterstrend wird beim Vergleich des Gesamtzirkulationsvolumens mit dem Schlagvolumen des Herzens sichtbar. Die Menge des Restblutes im Herzen und das Aortenvolumen nimmt zu (33,157).

ALTERSVERÄNDERUNGEN AM GEFÄßSYSTEM.

Bei der Betrachtung des Herz- Kreislaufsystems beim Menschen im Alter spielen die Veränderungen am Gefäßsystem die entscheidende Rolle. "Der Mensch ist so alt wie seine Gefäße!" (32). Damit rückt das Gefäßsystem in den Mittelpunkt des Alterns, da die altersspezifischen Veränderungen der Zirkulation zu einer Störung der Funktionen einer Reihe von Organen und Organsystemen führen, an denen sowohl der Charakter als auch das Tempo des Alterns gemessen werden kann. Es ergibt sich zwangsläufig ein Zusammenhang zwischen Alterung, Gefäßkrankheit, Arteriosklerose und Herzkrankheit.

Alter in Jahren	n	Schlag-volumen (ml)	Schlag-index (ml/m^2)	Herz-minuten-volumen (l)	Periph. Gefäß-widerstand (dyn/s/cm
20 - 29	19	80,80±4,26	47,23±2,37	5,81±0,30	1323±62,0
60 - 69	30	75,3 ±3,47	44,13±2,27	4,51±0,24	2075±122,9
70 - 79	29	69,3 ±3,81	40,80±2,32	4,12±0,24	2280±139,0
80 - 89	29	60,94±2,33	37,2 ±1,31	3,96±0,10	2324±108,3
über 90	32	59,42±3,88	39,4 ±2,74	3,85±0,24	2746±212,0

Alter in Jahren	n	Herz-index ($l/min/m^2$)	zirkulierende Blutmenge (l)	zentrales Zirkulat.-volumen (l)
20 - 29	19	3,23±0,17	4,36±0,26	2,07±0,14
60 - 69	30	2,62±0,14	4,32±0,17	1,99±0,10
70 - 79	29	2,44±0,22	4,17±0,21	2,01±0,17
80 - 89	29	2,42±0,10	3,66±0,10	1,97±0,08
über 90	32	2,53±0,19	3,82±0,17	2,06±0,14

Tabelle 9: Durchschnittsgrößen einiger hämodynamischer Parameter im Alternsgang (Dilution mit dem Farbstoff T-1824; nach KORKUSKO) (lo5)

Im Mittelpunkt der degenerativen altersbedingten Gefäßerkrankungen steht die Arteriosklerose. Trotz intensiver wissenschaftlicher Bearbeitung des Arterioskleroseproblems konnte diese Erkrankung in ihrer Ätiologie und in ihrer Pathogenese noch nicht sicher abgeklärt werden. Tatsache scheint jedoch zu sein, daß die Arteriosklerose nicht auf einen einheitlichen Faktor zurückgeführt werden kann. Es treffen vielmehr viele Einzelfaktoren zusammen, die das Krankheitsbild "Arteriosklerose" hervorrufen (157).

Es gibt Krankheitsbilder, welche bevorzugt mit der Arteriosklerose einhergehen. Die bedeutendste Rolle spielt der arterielle Hochdruck. Der Vollständigkeit halber seien noch jene Krankheitsbilder genannt, welche außer der Hypertonie eine besondere Inzidenz zur Arteriosklerose darstellen, so die Übergewichtigkeit, der Diabetes mellitus, die Gicht und die Fettstoffwechselstörungen im Sinne der von FREDRICKSON genannten fünf Typen (114,157).

Nach der FRAMINGHAM-Studie gelten als sogen. Risikofaktoren für die Entwicklung der Arteriosklerose an erster Stelle der Hochdruck, dann das Übergewicht, das Rauchen, die Fettstoffwechselstörungen, die Nephrose, das Myxödem, der Diabetes mellitus und die Gicht (5).

MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN BEI DER ARTERIOSKLEROSE.

Morphologisch findet man eine Verdickung der Intima durch hyperplastische, elastische Fasern und Bindegewebe. Danach treten degenerative Prozesse mit nachfolgender Sklerose hinzu (33,4o,85,113). Sowohl in der Intima als auch in der Media erhöht sich die Menge der intermediären Strukturen (29). Als eines der ersten Anzeichen für altersbedingte Gefäßwandveränderungen gelten die Ablagerungen von Mukoiden in der Media. Weiterhin kommt es zur Verringerung der Intensität des Austausches saurer Mucopolysaccharide und zu einer Erhöhung der Konzentration der sulfatierten Formen vom Typ des Chondroitinsulfats B und des Heparinsulfats. Dadurch wird die Durchlässigkeit der Gefäßwand verschlechtert. Diese Ablagerung hat eine Gefäßverdickung zur Folge, was die Ernährung der Media verändert. Es erfolgt eine Umwandlung von Elastin zu Elazin, was das Gefüge der elastischen Membranen zerstört. Es bilden sich Bindegewebsnarben. Später verschwinden die elastischen Elemente in der Media völlig. Daraus resultiert ein Elastizitätsverlust. Schließlich atrophieren auch die muskulären Elemente.

Die Bindegewebsvermehrung in den elastischen Gefäßen ist deutlich stärker ausgeprägt als in den muskulären. Diese Veränderungen treten mit dem Alter besonders in der Aorta und den Koronarien verstärkt auf (72). Die Adventitia verstärkt sich und die Vascularisierung der Gefäßwand verringert sich.

Der Verlust der Elastizität (im physikalischen Sinne exakt "des Elastizitätsmoduls") der Arterien ist somit Folge einer Degeneration und Reduktion der elastischen Fasern, welche durch kollagene Fasern ersetzt werden.

Zusammenfassend finden sich an den großen Gefäßen der alten Menschen:

1. Sklerotische Verdickung der Intima
2. Atrophie der Muskularis
3. Absinken der Elastizität (Elastizitätsmodul).

Das Alter verändert nicht nur die morphologische Struktur der Gefäße, es ändert auch deren Metabolismus. Eine Klärung steht nach unserer Kenntnis noch aus (33,157).

Im Alter erhöht sich die Rigidität der Aorta, die Elastizität verschlechtert sich gleichermaßen. Wie bekannt wird ein großer Teil der kinetischen Energie, erzeugt durch die Elastizität der Aorta und der Arterien, während der Systole in potentielle Energie der erweiterten Gefäßwände umgewandelt. Dadurch wird aus einem diskontinuierlichen ein kontinuierlicher Blutstrom. Dadurch kann die vom Herzen freigesetzte Energie auf die Gesamtzeit der Herztätigkeit verteilt werden. Voraussetzung ist allerdings eine ausreichende Elastizität der Gefäße. Im Laufe des Lebens und mit zunehmendem Alter verschlechtern sich die günstigen Voraussetzungen für diese Herztätigkeit. Durch die steigende Rigidität der Arterien erhöht sich das Fassungsvermögen der Gefäße, vor allem der Aorta. Dies bringt eine zumindest teilweise Kompensation, was die Funktion des elastischen Reservoirs betrifft. Die Aorta ist von diesen Veränderungen besonders betroffen, weil sie diesen Belastungen im besonderen Maße ausgesetzt ist.

DIE KAPILLAREN IM ALTER.

Die Zahl der funktionsfähigen Kapillaren je Flächeneinheit vermindert sich mit steigendem Alter. Im Alter von 18-4o Jahren finden sich bei der Kapillaroskopie im Gebiet des Fingerbettes 9,o8±1,o9 funktionsfähige Kapillaren, bei über 9o-Jährigen nur 6,8±o,36 ($p < o,ol$). Damit wären auch trophische Störungen an den unteren Extremitäten mit steigendem Alter erklärt. Die noch durchgängigen Kapillaren werden länger und schlaff, häufiger sind aneurysmatische Erweiterungen zu sehen. Man kann sagen, was von einer Reihe von Autoren bewiesen wurde, daß die verminderte Kapillarisierung in fast allen Organen universellen Charakter im Alter besitzt. Weiterhin wurde festgestellt, daß sich die Kapillarresistenz verringert und die Brüchigkeit erhöht. Außerdem wurde eine Verlangsamung der Reaktionsfähigkeit der Kapillaren auf thermische Reize gefunden (33). Folge dieser Gefäßveränderungen in Verbindung mit der altersbedingten Verschlechterung der Atemökonomie ist eine sogen. "Altershypoxie". Dies konnte nachgewiesen werden mit Hilfe der Analyse der Sauerstoffspannung in der Subkutis beim O_2- Einatmungstest (33).

Man kann letztlich daraus folgern, daß die altersspezifischen Veränderungen am Gefäßsystem eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Mechanismen des O_2-Mangels (Zirkulations- und Gewebshypoxie) spielen. Damit ist die Insuffizienz des peripheren Kreislaufes der limitierende Faktor für die Arbeitsfähigkeit der Muskulatur und damit für die Entwicklung der Ermüdungserscheinungen beim alten Menschen verantwortlich.

Infolge des Elastizitätsverlustes der großen Gefäße und des steigenden peripheren Widerstandes kommt es im Alter zu einer Erhöhung des Blutdruckes (29,113,114). Es muß sozusagen ein erhöhter Druck für ein gegebenes Schlagvolumen aufgewendet werden, wodurch sich der systolische Blutdruck erhöht, der diastolische Blutdruck jedoch keine Änderung erfährt oder absinkt (33,1o8). Um im Alter einen gleichbleibenden Blutdruck zu erhalten, wird dies durch Verminderung des Schlagvolumens des Herzens sowie eine Erhöhung des peripheren Widerstandes reguliert. Die nachfolgende Tabelle 1o zeigt die Alterscharakteristik des arteriellen Blutdrucks (1o5).

lter in hren	Arterieller Blutdruck in mm Hg			
	Enddruck	Mitteldruck	Pulsdruck	Schlagvolu-druck
- 29	121,0±1,92	85,6±1,53	40,8±1,45	10,9±0,89
- 39	122,4±1,82	89,2±1,04	36,8±1,58	11,6±0,62
- 49	127,8±2,24	96,2±1,84	39,7±1,70	12,4±0,76
- 59	131,4±1,92	99,8±1,36	41,4±1,36	11,6±1,17
- 69	133,6±2,60	97,0±1,76	45,2±2,51	13,4±0,89
- 79	145,2±2,16	101,4±1,34	51,7±2,90	17,0±1,04
- 89	147,7±3,00	103,8±2,06	55,4±3,05	17,7±1,50
er 90	153,0±3,93	108,4±2,03	58,2±2,69	17,4±0,96

Tabelle 1o: Alterscharakteristik des arteriellen Blutdrucks (Tachooszillographie; nach KORKUSKO, 1969) (1o5)

Nicht nur die Arterien erfahren im Alter eine Veränderung, auch die Venen ändern sich. Der Venendruck wird geringer durch Erweiterung der Strombahnen und Tonussenkung der Gefäßwand, auch die Geschwindigkeit des venösen Blutstromes verringert sich im Alter.

Die nachfolgende Tabelle 11 zeigt Geschwindigkeitsmessungen des venösen Blutstromes in der Ellenbeuge bei verschiedenem Alter.

2o-4o Jahre 95 ± 4,4 mm H_2O
6o-69 Jahre 71 ± 4,o mm H_2O
7o-79 Jahre 59 ± 2,5 mm H_2O
8o-89 Jahre 56 ± 4,4 mm H_2O
$\geq$ 9o Jahre 54 ± 4,3 mm H_2O

Tabelle 11: Geschwindigkeitsmessungen des venösen Blutstromes in der Ellenbeuge bei verschiedenem Alter.(33).

Dies führt zu einer Verminderung des venösen Rückstromes. So kommt es bei Belastung zur insuffizienten Erhöhung des Venendrucks, womit der Reiz, der zu einer Erhöhung der Kontraktion der Muskelfasern und demzufolge auch der Durchblutung des Herzens beiträgt nicht ausreicht (33).

ALTERSVERÄNDERUNGEN DES GEHIRNS.

Die Altersveränderungen spielen sich sowohl im Bereich des Gefäßsystems des Gehirns als auch der Ganglienzellen ab. Ein altbekanntes Kriterium der Altersinvolution des Gehirns stellt das Gewicht dar. Dieses nimmt mit zunehmendem Alter signifikant ab. Ein weiteres Kriterium für die Atrophie des Gehirns ist der Zwischenraum zwischen Gehirnvolumen und Schädelkalotte, welcher mit zunehmendem Alter größer wird. Das menschliche Gehirn hat ca. 16,5 Milliarden Nervenzellen. Davon gehen täglich ca. looooo zugrunde. So konnte nachgewiesen werden, daß der Thalamus des Menschen mit zunehmendem Alter bis zu 18 % der Ganglienzellen verliert (1o5).

In bestimmten Arealen nimmt der Gehalt an Neurotransmittern (Dopamin 5-Hydroxytryptamin, Norepinephrin, Gamma-Aminobuttersäure) ab. Außerdem kommt es zu einer Verschiebung des Gel-Sol-Zustandes. Quantitativ chemische Analysen des Gehirns ergaben eine Abnahme der Neutralfette, der Cerebroside, der Phosphatide und der Gesamtsterine, während der Sulfatgehalt anstieg. Als stoffwechselaktivstes Organ verfügt das Gehirn über keine Energiereserven, welche eine vorübergehende Drosselung der Substratzufuhr überbrücken könnte (141).

BERNSMEIER et al. untersuchten die Hirndurchblutung in Abhängigkeit vom Alter. Sie stellten fest, daß nach dem 5o. Lebensjahr die Durchblutung abnimmt und der periphere Gefäßwiderstand im selben Zeitraum ansteigt. Im Alter ist auch eine Abnahme des Glukose- und Sauerstoffverbrauchs nachgewiesen worden (9,141).

Die Gefäßveränderungen, ob extra- oder intracerebral, sind im Alter fast ausschließlich auf dem Boden einer Arteriosklerose entstanden. Im Gegensatz zur arteriosklerotischen und hypertensiven Angiopathie steht die senile Angiopathie, bei der es sich um eine cerebrale Gefäßamyloidose handelt (127). Die Atherosklerose der extrakraniellen Gefäße, welche 8o % aller Fälle von cerebralen Durchblutungsstörungen verursacht (133), vor allem im Bereich des Abgangs der A.carotis interna, und die Arteriosklerose der intrakraniellen Gefäße, die sich in einer Verdickung und Schlängelung der großen basalen Hirnarterien und häufig stenosierenden atheromatösen Intimaveränderungen manifestiert, führen zu folgenden Hirnläsionen:

1. Status lacunaris, dabei handelt es sich um multiple kleine Infarktzysten, welche vor allem im Bereich der Stammganglien vorkommen (27)
2. Die hypertensive Encephalopathie zeigt zusätzlich zu den arteriosklerotischen Läsionen eine Lipo- und Fibrohyalinose mittelgroßer und kleiner Arterienzweige (27).
3. Progressive vasculäre Encephalopathie, welche durch schwere subkortikale Läsionen mit Status lacunaris der Stammganglien sowie herdförmiger oder diffuser Markschädigung charakterisiert ist (3o

Die Veränderungen des Gehirns sind letztlich Folge von Durchblutungsstörungen. An erster Stelle steht die bereits erwähnte Arteriosklerose als Ursache der Durchblutungsstörungen. Weiterhin erwähnenswert sind Störungen der Hämodynamik bei Erkrankungen des Herzens oder des Systemblutdrucks, mechanische Strombahnhindernisse wie Stenosen und Verschlüsse der zuführenden Hirngefäße mit Veränderungen der Blutviskosität (16o,162,163). Parallel dazu sind Glukoseaufnahme- und Glukoseverwertungstörungen von Bedeutung (78,79,8o).

Da das Gehirn keine nennenswerten Substratreserven besitzt, ist es nicht in der Lage, Unterbrechungen seiner Substrat- und Blutversorgung längere Zeit ohne Schaden zu überstehen. Die wichtigsten Stoffwechselgrößen sind Sauerstoff, Glukose und als Biokatalysatoren wirkende essentielle Substanzen.

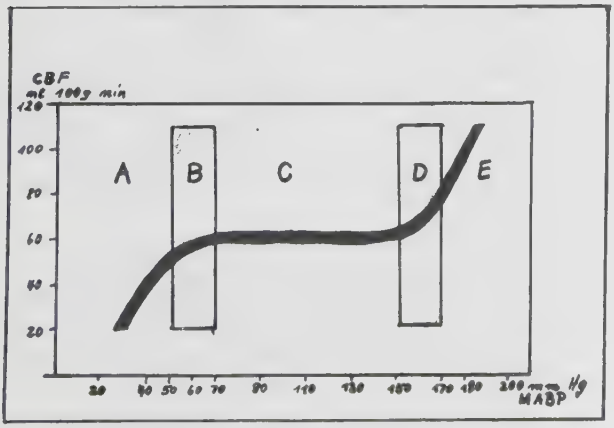
Die wichtigsten Faktoren für die cerebrale Durchblutung stellen das Herzminutenvolumen, der Blutdruck, der cerebrale Gefäßwiderstand, die Blutviskosität und der intrakranielle Druck (Liquordruck) dar. Das nächstwichtige System besteht aus der metabolischen Glukoseverwertung, der oxydativen Phosphorylierung mit ATP-Synthese, der Synthese der Transmittersubstanzen und dem Strukturstoffwechsel. pH-Veränderungen haben über Kohlensäure und Metaboliten des Glukoseabbaues einen Rückkoppelungseffekt auf den cerebralen Gefäßwiderstand (8o).

Bei nur 2 % Anteil am Gesamtkörpergewicht benötigt das Gehirn 2o % des Herzminutenvolumens. Somit führt eine cardiale Leistungsverminderung zur Gefährdung der Sauerstoffversorgung des zentralen Nervensystems. Dies macht sich umso mehr bemerkbar, wenn bei gleichzeitig bestehender Hirnarteriensklerose die Sauerstoffutilisation bereits kritisch vermindert ist. Somit ist bereits mit einer cerebralen Ischämie zu rechnen, wenn das Herzminutenvolumen 3 Liter und das Hirnminutenvolumen einen kritischen Wert von 25 ml/loo g unterschreitet. Dabei sind Herzrhythmusstörungen an den Durchblutungsstörungen in nicht unerheblichem Maße beteiligt. So war bei 5o % der untersuchten Patienten mit einem AV-Block III. Grades die Hirndurchblutungsgröße reduziert (79).

Für die Durchblutung des Gehirns von entscheidender Bedeutung ist der arterielle Blutdruck. Man unterscheidet in der Hirndurchblutung drei Druckbereiche:

1. Mitteldruck 7o mm Hg und weniger, indem die Durchblutung stark absinkt.
2. Mitteldruck 7o-16o mm Hg, in diesem Bereich sorgt die Autoregulation des Gehirns für eine vom Blutdruck unabhängige konstante Hirndurchblutung.
3. Mitteldruck 16o mm Hg und höher, indem die Durchblutung extrem hoch ansteigt.

Abb. 7: Das Verhalten der Gehirndurchblutung in Abhängigkeit vom Blutdruck (8o). Umseitig Zeichenerklärung!



Zeichenerklärung zu Abb.7

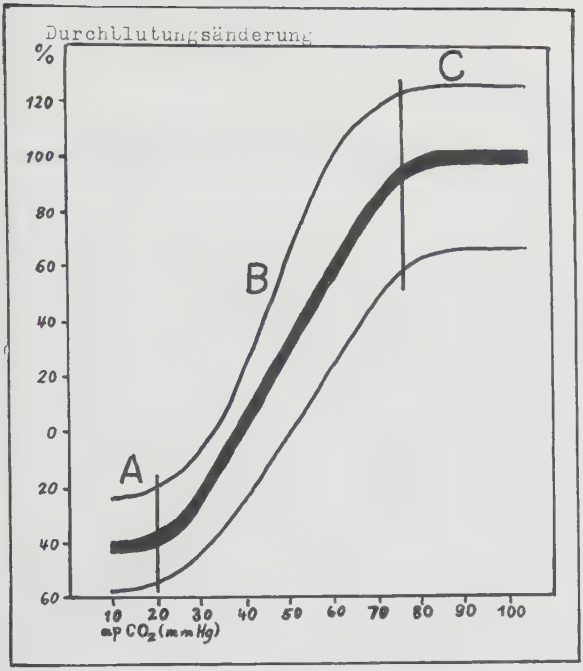
CBF = Gehirndurchblutung
MABP= Arterieller Mitteldruck
A = Bereich des druckpassiven Abfalls der Hirndurchblutung
B = Bereich des unteren Schwellenwertes für die Autoregulation
C = Bereich der voll funktionsfähigen Autoregulation
D = Bereich des oberen Schwellenwertes für die Autoregulation
E = Bereich des druckpassiven Anstiegs der Gehirndurchblutung.

Es gibt also für die cerebrale Autoregulation einen oberen (D) und einen unteren (B) Blutdruckschwellenwert. Der kritische untere Schwellenwert für die Autoregulation ist bei einem Patienten mit einem Bluthochdruck oder mit einer fortgeschrittenen Hirnarteriensklerose auf Mitteldruckwerte zwischen 1oo und 12o mm Hg angehoben. der obere Schwellenwert der Autoregulation liegt bei hypertensiven Patienten bei einem Mitteldruck von 16o-18o mm Hg. Beim Überschreiten des oberen Blutdruckschwellenwertes kommt es zum druckpassiven Anstieg der Hirndurchblutung. Die dadurch entstehenden hohen Kapillardrücke führen zu Plasmaexsudation und Erythrozytenaustritten ins Hirngewebe. Die Gefäße sind dabei segmental teils konstringiert und teils dilatiert, wobei die Konstriktion als letzter Versuch angesehen werden muß, die Autoregulation aufrecht zu erhalten (8o).

Bei einer Hypoxie mit einem Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung auf Werte unter 6o % der Norm kann es zu einer Störung der Autoregulation kommen. Auch bei Hyperkapnie mit einem Anstieg des ap-CO_2-Wertes auf über 6o mm Hg ist die Autoregulation aufgehoben (8o). Normalerweise erfolgt mit zunehmender Steigerung des ap-CO_2 eine Zunahme der Hirndurchblutung. Im physiologischen ap-CO_2-Bereich von 2o-6o mm Hg entspricht eine Veränderung von 1 mm Hg ap-CO_2 einer Durchblutungsänderung von 2-6 %. Bei steigender Kohlensäurespannung im arteriellen Blut steigt die Hirndurchblutung. Sinkt der ap-CO_2 unter 19 mm Hg, so finden sich schon Zeichen der Gewebshypoxie. Bei extremer Hypokapnie wird eine weitere Abnahme der Hirndurchblutung nicht beobachtet.
Siehe Abb. 8

Eine Anämie hat eine Verminderung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes zur Folge und führt damit zu einer Sauerstoffunterversorgung des Gehirns. Junge Menschen sind durchaus in der Lage, dieses Defizit durch Steigerung des Glukosetransportes zu kompensieren, um durch verstärkte Glukolyse einen Ausgleich des cerebralen Energiedefizites herbeizuführen. Alternde Menschen und solche mit vorgeschädigtem cerebralen Gefäßsystem sind in dieser Möglichkeit deutlich eingeschränkt. Mit abnehmendem arteriellen O_2-Gehalt nimmt die Hirndurchblutung zu. Diese Zunahme ist bis zu einem Druck von 5o mm Hg gering. Ein weiterer Abstieg führt zu einer deutlichen Zunahme der Durchblutung. In Abhängigkeit vom Sauerstoffdruck wird eine Zunahme der Hirndurchblutung von 1oo-15o % beobachtet (8o).
Siehe Abb. 9

Es kommt zu einer Abnahme der Hirndurchblutung um 1o-15 % bei sehr hohen O_2-Konzentrationen. Bei leichter Hyperkapnie oder Normokapnie wird die durch die Hypoxie bedingte verminderte Sauerstoffsättigung nicht ausgeglichen. Somit ist eine Abnahme des venösen Sauerstoffdrucks im Gehirn festzustellen, welcher den Parameter darstellt, den der Organismus aufrecht zu erhalten versucht (8o).



.... = Individueller Streubereich der apCO$_2$-Antwort

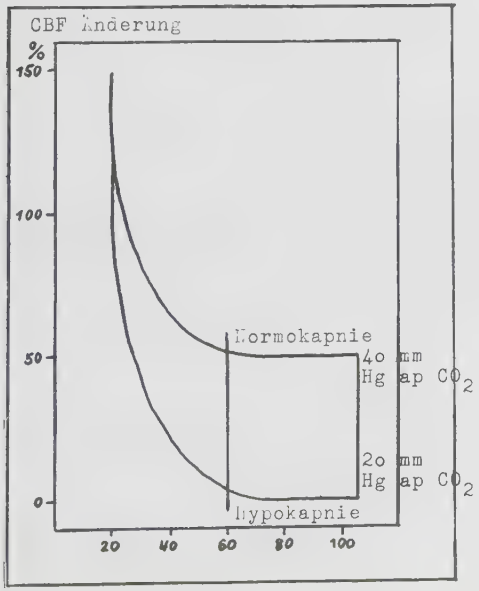
A = Bereich der maximalen Gefäßkonstriktion und fehlender weiterer CO$_2$-Ansprechbarkeit der Gefäße

B = Bereich der normalen CO$_2$-Ansprechbarkeit der cerebralen Gefäße

C = Bereich der maximalen Gefäßdilatation

Abb. 8: Die Änderung der Gehirndurchblutung in Abhängigkeit vom arteriellen CO_2-Druck (8o).

Abb. 9: Die Gehirndurchblutung in Abhängigkeit vom arteriellen und venösen O_2-Gehalt (8o).



4. GEFÄHRDUNG DES HERZENS, DES KREISLAUFES SOWIE DES ZENTRALEN NERVENSYSTEMS DURCH NIERENKRANKHEITEN bzw. DURCH DIE DIALYSE-BEHANDLUNG.

Die Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf den Gesamtorganismus, unabhängig von der Ätiologie, sind komplex. Sie führen zu Veränderungen des Zellstoffwechsels in verschiedenen Organen und hängen vorwiegend von Sekundärfolgen der Niereninsuffizienz ab. Eine zentrale Rolle spielt die renale Anämie.

Obschon viele Funktionen des Körpers im Alter nachlassen, gilt dies offensichtlich nicht für die erythropoetische Tätigkeit des Knochenmarks. So bleiben die Blutwerte bei Gesunden bis ins hohe Alter konstant (171). Bei alten Menschen darf eine Anämie immer nur die Bedeutung eines Symptoms haben. Findet man bei einem alten Menschen eine Anämie, so ist an eine Eisenmangelanämie, eine Vitamin B-12 Mangelanämie, eine sideroplastische Anämie, eine hämolytische Anämie sowie eine Anämie bei aplastischem Syndrom und an die Anämie bei Tumorkrankheiten zu denken (143). Die sogen. "renale Anämie" liegt bei allen ins Hämodialyseprogramm kommenden Patienten unabhängig vom Alter vor. Nur bei alten Menschen kann sich aber eine für das Alter typische Anämieform aufpfropfen. So finden sich bei alten Menschen Resorptionsstörungen von Eisen relativ häufig (143).

Bei einem Kreatininwert von 2 mg/dl und unterhalb einer Kreatininclearance von 30-35 ml/Min. findet man im allgemeinen eine Anämie (11). Als Ursache können eine Vielzahl von Einzelfaktoren infrage kommen. Im Gegensatz zu den Mangelanämien ist die renale Anämie vergleichsweise symptomarm, was damit erklärt wird, daß sich der Organismus durch die langsame Entwicklung der Anämie allmählich adaptieren kann. Möglicherweise spielt die Azidose eine gewisse Rolle, indem sie die O_2-Dissoziationskurve für Hb-O nach rechts verschiebt (Bohreffekt), was eine bessere Adaptation der Nierenkranken an die Anämie ermöglicht (151). Die renale Anämie ist eine normochrome Anämie (12,38,97). Die Price-Jones-Kurve weist eine breite Basis und eine geringe Rechtsverschiebung des Gipfels auf (13,14,97). Die Reticulocytenzahlen liegen entweder im Normbereich oder sind leicht erhöht (119).

Das Knochenmark selbst ist meist nicht pathologisch verändert. GARNER et al. (52) stellten fest, daß es bei ausgeprägtem Hyperparathyreoidismus zu einer partiellen Verdrängung des Knochenmarks durch eine Markfibrose kommen kann. Zwischen Hämoglobin-Konzentration auf der einen Seite und Harnstoff- und Kreatininspiegel im Serum bestehen enge Korrelationen (12,13,172,173). Die Beziehung zwischen Kreatinin und Hämoglobin ist dabei am engsten.

RENALE ANÄMIE

Für die Genese der renalen Anämie sind vier Faktoren von Bedeutung:

HÄMOLYTISCHE FAKTOREN

Bei azotämischen Patienten wird von vielen Autoren übereinstimmend über die Verkürzung der Erythrozyten-Halbwertszeit berichtet (38, 41,96,15o,164). Die Erythrozyten werden also im urämischen Milieu geschädigt. 1967 fand SHAW zwischen der Höhe der Retentionswerte und der Erythrozyten-Überlebenszeit eine enge Korrelation (15o). Bei hohen Retentionswerten wiesen die Erythrozyten in vitro eine verminderte mechanische und osmotische Resistenz auf (119). Ursache der vermehrten Hämolyse sind "Urämie-Toxine", Guanidinderivate, Phenole, aromatische Amine, Azidose und sogen. "Mittelmoleküle" (12,13,35,87,94,97).

Weiterhin besteht ein Zusammenhang zwischen gesteigerter Hämolyse und Veränderungen der Glykolyse. So führt eine Azidose und Azotämie zu einer Reduzierung der Hexokinaseaktivität bis auf 5o % der Norm (12,13). Einen Aktivitätsverlust der Hexokinase um 65 % bewirkt eine Abnahme des pH-Wertes von 7,4 auf 7,1 (144). BOCK et al. konnte durch Waschung und Inkubation in Ringerlösung urämische Erythrozyten in Bezug auf die Hexokinaseaktivität wieder normalisieren (14).

Es kommt weiterhin zu Verschiebungen der Elektrolyte. Es konnte ein Abstieg des intrazellulären Natriums auf maximal 36 mmol/l bei gleichzeitiger Verminderung der Kaliumkonzentration festgestellt werden. Ob diese Verschiebung die Hämolyse beeinflußt, ist noch nicht geklärt (151).

BLUTVERLUSTE

Okkulte Blutverluste bei der chronischen Niereninsuffizienz spielen eine bedeutende Rolle. So wurden im Mittel tägliche Blutverluste von 4,4±2,6 ml mittels Ganzkörpermessungen nach Gabe von ^{59}Fe als Fe-III-Citrat festgestellt. Ein Vergleich brachte dagegen bei Normalpersonen Verluste von o,7±o,5 ml(1o1). Die gemessenen Blutverluste bei der Dialysebehandlung steigen, gemessen mit der gleichen Methode, auf durchschnittlisch 17,6±7,1 ml/die. Nach Messung und Abschätzung der sichtbaren Blutverluste kommt man auf einen durchschnittlichen Jahreswert von ca. 2,8 l. Im gleichen Zeitraum lagen die aus den Gesamtkörpermessungen erhaltenen Werte bei 6,4 l. Daraus ergibt sich eine Diskrepanz von 3,6 l/Jahr. Somit kann man sagen, daß ca. 3,5 l Blut pro Jahr als okkulter Blutverlust anzusehen ist (1o1).

Mittlerer Jahresverlust im Dialysator (KIIL)	o,8 l
Mittlerer Jahresverlust (AV-Fistel)	1,o l
Mittlerer Jahresverlust (Labor)	o,6 l
Mittlerer Jahresverlust (akzidentell)	o,4 l
Gesamt	2,8 l

Tabelle 12: Okkulter Blutverlust pro Jahr (1o1)

Teerstühle werden makroskopisch erst bei Blutverlusten von über 150 ml/Tag erkannt (151). Dies ist von Bedeutung, da die meisten okkulten Blutverluste bei Dialysepatienten intestinal erfolgen. Als Ursache für die okkulten Blutungen kommen eine Verminderung der Freisetzung des Thrombocytenfaktors III und Thrombcyten-Stoffwechselstörungen (87) sowie vasculäre Störungen und Reduzierung des Prothrombinkomplexes in Frage (39,136).

Die Heparinisierung bei der intermittierenden Dialysebehandlung ist für die größten Blutverluste verantwortlich. Man schätzt auf Grund dieser Blutverluste jährliche Eisenverluste von im Mittel 2 g±1 g. Auch die Dialysatoren, je nach Strömungsverhältnissen auf der Blutseite, können für Blutverluste verantwortlich sein (71).

RENALE ANÄMIE INFOLGE MANGELZUSTÄNDE.

Bei Niereninsuffizienz können in vereinzelten Fällen B-12-Mangel, aber auch Folsäure-Mangel eine Rolle spielen (97). Diese Mangelzustände werden heute nicht nur auf Resorptionsstörungen infolge Urämie zurückgeführt, sondern als Folge einer Inanition durch die Intoxikation angesehen. Ein Folsäureverlust durch die Dialysebehandlung ist auch diskutiert worden (151).

Durch die okkulten Blutverluste besteht ein Eisenmangel, außer bei Patienten, welche eine hohe Transfusionsbedürftigkeit aufweisen. Bei diesen findet man häufig eine Hämosiderose.

Mit Zunahme der Niereninsuffizienz und Einschränkung der Eiweißzufuhr kann es zu einem Mangel an l-Histidin kommen, was zur Verstärkung der renalen Anämie führen kann (51).

ERYTHROPOESESTÖRUNG

KRANTZ et al. wiesen nach, daß die Erythropoese selektiv durch das Erythropoetin oder durch den Erythropoese-stimulierenden Faktor (ESF) stimuliert wird (107). Zur Stimulierung von Erythropoetin kommt es bei Hypoxie im Nierenparenchym, Erniedrigung des Hämatokrits und nach Gabe von Kobalt (93,145). Erythropoetin wird in der Niere gebildet (92,131,155). Man stellt sich vor, daß die Niere ein Enzym, "den renalen erythropoetischen Faktor (REF)" bildet, das aus einem im Plasma enthaltenen proteingebundenen Substrat den erythropoesestimulierenden Faktor freisetzt. Die Struktur des Faktors ist noch nicht bekannt, man vermutet ein Glykoproteid (92,131,155). Erfolgsorgan des Erythropoetins ist das Knochenmark und beeinflußt jede Stufe der erythropoetischen Zellreifung (146).

Die Erythropoetinbildung wird mit Fortschreiten der Niereninsuffizienz immer geringer. Zwischen dem Grad der Azotämie und der Verringerung der Erythropoetin-Aktivität im Blut konnte keine Beziehung hergestellt werden. Auch bei beidseitig nephrectomierten Patienten konnte noch eine geringe erythropoetische Aktivität nachgewiesen werden (42).

Zur Interpretation, warum es bei urämischen Patienten zur verminderten oder aufgehobenen Wirksamkeit von Erythropoetin kommt, gibt es vier Möglichkeiten:

a. Der Erythropoetin-Mangel wird nicht ersetzt
b. Urämie-Toxine hemmen die Erythropoetin-Wirkung
c. Es gibt eine zusätzliche spezifische erythropoetische wirksame Substanz, welche durch die Nierenschädigung nicht gebildet wird und dessen Effekt vermindert
d. Durch die Schädigung des Knochenmarks wird das Erythropoetin nicht oder nur wenig wirksam (151).

Daß die Störung der Erythrozyten urämiebedingt ist, dafür spricht die Tatsache, daß durch optimale Dialysebehandlung der Hämatokrit und die Hämoglobinwerte bis in den Normbereich ansteigen können.

Zusammenfassend kann man sagen, daß jede Niereninsuffizienz zu einer normochromen Anämie führt, ohne daß es zur sichtbaren Veränderung am Knochenmark kommt. Verantwortlich für die Entwicklung der renalen Anämie sind hämolytische Faktoren wie Urämie-Toxine, Azidose und sogen. "Mittelmoleküle" etc., okkulte Blutverluste bei einer chronischen Niereninsuffizienz sowie sichtbare Blutverluste bei der Hämodialysebehandlung, Mangelzustände wie B-12-Mangel oder etwa Folsäuremangel und schließlich eine Erythropoesestörung infolge Erythropoetinmangel. Auch Aminosäuremangel, evtl. produziert durch eiweißrestriktive Diät, spielt eine Rolle bei der Entwicklung der "renalen Anämie".

METABOLISCHE AZIDOSE

Eine weitere Sekundärfolge der Niereninsuffizienz ist die metabolische Azidose. Diese tritt allerdings erst im Spätstadium der Niereninsuffizienz auf, da es durch die respiratorische Regulationsfunktion gelingt, die Bicarbonatkonzentration relativ lange angepaßt zu halten, so daß die metabolische Azidose lange Zeit kompensiert wird. Im Vordergrund der Symptomatik im Rahmen der metabolischen Azidose stehen Blutdruckabfall oder Schockzustände, insbesondere dann, wenn gleichzeitig eine Verminderung des zirkulierenden Volumens vorliegt. Die Azidose beeinflußt den Kaliumhaushalt im Sinne einer Hyperkaliämie. Dadurch sind cardiale Überleitungsstörungen, evtl. sogar Kammerflimmern und Herzstillstand zu erwarten. Auch die Atmung wird bei metabolischer Azidose durch die kompensatorische Respirationsfunktion entweder vertieft oder beschleunigt. Die chronische Azidose kann für Anorexie, Lethargie und Belastungsdyspnoe verantwortlich sein. Verschiedene Ursachen sprechen dafür, daß eine Azidose die Knochenentkalkung fördert (47,86,152).

Bei einer Niereninsuffizienz treten Verteilungsstörungen für Elektrolyte zwischen dem Zellinneren und Zelläußeren erst bei manifester Urämie auf. Eine Ursache der Verteilungsstörung ist in der Azidose zu suchen. Die Azidose beeinträchtigt den aktiven Natrium-Kalium-Transport. Dies führt zu Störungen an den Zellmembranen, unter anderem an den Zellen des Herzens und Gefäßsystems sowie des Gehirns (47).

Nicht nur im Spätstadium der Niereninsuffizienz besteht eine metabolische Azidose, sondern auch vor und während der Hämodialyse. Die dialysebedingten Störungen des Säure-Basen-Haushaltes beruhen zum Teil auf den Eigenschaften des gewählten Puffersystems. Bicarbonatpuffer ermöglicht eine schnelle Azidosekorrektur, das Azetat ist selbst jedoch ein schlechter Puffer, wird jedoch metabolisiert und gleicht die Azidose mit dem Basenrest aus. Bei Beginn der Dialysebehandlung kann durch Bicarbonatdiffusion aus dem Blut in das Dialysat die Azidose im Blut noch verstärkt werden (47).

RENALE HYPERTONIE

Neben der renalen Anämie und der Azidose spielt die Hypertonie als Sekundärfolge der Niereninsuffizienz sowie als Komplikation während der Hämodialyse eine entscheidende Rolle im Bezug auf die Gefährdung des Herzens, des Gefäßsystems sowie auf die cerebrale Durchblutung.

Bei den in das chronische Hämodialyseprogramm kommenden Patienten haben 7o-8o % eine Hypertonie, so daß man davon ausgehen muß, daß diese vor allem eine fortgeschrittene Sklerosierung der Gefäße aufweisen, insbesondere dann, wenn es sich um ältere niereninsuffiziente Patienten handelt. Eine Sklerosierung der Aortenwand mit zunehmendem Alter muß zu einer Zunahme des systolischen Druckes führen, da das Schlagvolumen weniger von der Aorta aufgefangen werden kann. Eine selektive Erhöhung des peripheren Widerstandes verzögert das Abfließen des in der Aorta gespeicherten Blutes, wodurch vor allem der diastolische Druck ansteigt. Bei Hypertonikern besteht nicht allein deswegen ein Hochdruck, weil der periphere Widerstand hoch ist, sondern weil der Körper bei hohem peripheren Widerstand ein normales Schlagvolumen aufrecht erhält (148). Für die Aufrechterhaltung des peripheren Widerstandes sind mehrere Faktoren von Bedeutung. Die Windkesselgefäße und präkapillären Widerstandsgefäße zusammen erreichen einen gleichmäßigen Strom des vom Herzen rhythmisch ausgestoßenen Blutes im postarteriolären Gefäßbett (152).

Eine Steigerung des Schlagvolumens führt vorwiegend zu einer Erhöhung des systolischen Blutdruckes. Gleichzeitig muß auch der diastolische Blutdruck ansteigen, da bei unverändertem peripheren Widerstand das vermehrt in der Aorta "gespeicherte" Volumen nur verzögert in die Peripherie abfließen kann. Meist ist ein gesteigertes Schlagvolumen mit dem Absinken des peripheren Widerstandes vergesellschaftet, so daß der diastolische Blutdruck gleichbleibt oder sogar absinkt. Der periphere Widerstand ist vor allem in den Arteriolen gelegen. Folglich findet dort der größte Blutdruckabfall statt, da wegen des hohen Widerstandes ein hoher Druckgradient erforderlich ist, um das Herzzeitvolumen durch den Engpaß zu schleusen. Der hohe Widerstand hat seine Ursache im geringen Radius der Arteriolen (1o8), welcher bei Sklerosierung zum einen enger wird und zum anderen auch eng bleibt (7,28,37,56,9o, 95,114,116,12o,58).

Die Länge der Gefäße spielt für die pathophysiologischen Überlegungen eine unbedeutende Rolle, da sie immer gleich bleibt. Überragende Bedeutung spielt also der Radius der Gefäße. Die Kreislaufregulation setzt auch vorwiegend an der Verstellung der Gefäßradien ein, woran die glatte Muskulatur beteiligt ist. Somit ist für die Aufrechterhaltung des peripheren Widerstandes der Tonus der glatten Muskulatur mit entscheidend (1o8,152). FRIEDMANN et al. schlossen aus experimentellen Untersuchungen, daß der Tonus der glatten Muskulatur abhängig ist vom Gradienten zwischen extra- und intrazellulärer Natriumkonzentration. So führt eine Zunahme des Gradienten zu einer Tonusminderung, die Abnahme zu einer Tonussteigerung (49). So wurde bei Hypertonikern eine deutliche Erhöhung des intrazellulären Natriums gefunden. Die Messungen wurden an Erythrozyten vorgenommen. Hypertoniker haben im Mittel einen Natriumgehalt im Erythrozyten von 18 mval/l gegenüber 13,o mval/l bei Normotonikern (54,121).

LOSSE konnte nachweisen, daß unter salzarmer Kost der Natriumgehalt der Erythrozyten signifikant abnimmt. Damit erhöht sich der Natriumgradient und somit würde der Tonus der glatten Muskulatur abfallen (122). TOURKANTONIS fand generell auch bei der chronischen Niereninsuffizienz eine Erhöhung des Natriumgehaltes im Erythrozyten. Weiterhin stellte er eine deutliche Beziehung zwischen intrazellulärem Natrium und dem diastolischen Blutdruck her. Je höher der Natriumgehalt, desto höher der diastolische Blutdruck (82,167). Nicht nur in den Erythrozyten fand sich bei Hypertonikern und niereninsuffizienten Patienten ein erhöhter Natriumgehalt, sondern auch in der Aorta und anderen Geweben war eine Zunahme der Natriumkonzentration zu verzeichnen (166).

Auch während der Hämodialyse stellen Blutdruckanstiege und hypertensive Krisen eine Gefährdung für das Herz- Kreislaufsystem sowie für die cerebrale Durchblutung dar. Dabei handelt es sich um eine der häufigsten Komplikationen während der Dialyse (36). Oft kann keine befriedigende Erklärung gefunden werden. Diskutiert wird ein Herausdialysieren eines applizierten blutdrucksenkenden Pharmakons.

Hat der Patient schon vor Anlegen an die Dialysemaschine einen Hypertonus, so ist dieser meist volumenbedingt oder es handelt sich um einen Patienten, welcher bereits im sogen. "Dialysevorfeld" einen schwer einstellbaren Hypertonus hatte. Erfahrungsgemäß neigen die Patienten, die schon früher einen schwer einstellbaren Hypertonus hatten, auch während der Dialyse häufiger zu hypertensiven Zuständen. Eine erbliche Variante, von der PICKERING gesprochen hat und die Hypertonie nicht als Krankheit, sondern als ererbte "extreme" Einstellung der Kreislaufregulation angesehen hat, kann von Bedeutung sein (14o).

Auch eine Perfusionsstörung der Nierenarterien kann für die Entwicklung einer Hypertonie verantwortlich sein (55,7o). Ursache für die Blutdruckerhöhung ist das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (2o,138). Blutdruckabfall oder besser intrarenaler Blutdruckabfall oder negative Natriumbilanz oder Hypovolämie führen in der Niere zu vermehrter Reninproduktion (15,1657,148).

Eine andere Hypothese ist von GROSS et al. entwickelt worden. Danach ist das tubuläre "Natrium-load" (die Menge des mit dem Tubulus-Harn abtransportierten Natriums) maßgebend, welches von der Macula densa perzipiert wird und die juxtaglomerulären Zellen zur Reninabgabe stimuliert (58).

Bei ca. lo % aller Patienten mit Hypertonie und terminaler Niereninsuffizienz findet sich eine hyperreninämische Hypertonie. Bei diesen Patienten läßt sich ein erhöhtes Produkt von austauschbarem Natrium zu Renin gegenüber normotensiven Niereninsuffizienz-Patienten ermitteln. Diese hyperreninämische Hypertonie zeigt fließende Übergänge zur malignen Verlaufsform. Diese Hypertonieform ist klinisch daran zu erkennen, daß sie auf Volumenentzug nicht reagiert und daß bei hypotoner Dehydrierung hypertensive Krisen auftreten können (19,25,34,112,118,132,142, 156,168,169).

An der Pathogenese der renalen Hypertonie sind folgende Mechanismen beteiligt (74):

1. Die Natrium- und Wasserretention
2. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
3. Wahrscheinlich ein Mangel an Antihypertensiven Faktoren wie Prostagladin A 1 (111). Renin-Preinhibitoren (149) und von einem neutralen Lipoid des Nierenmarks (129).

Häufig findet man bei Patienten, welche erst kürzlich in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen worden sind, Blutdruckanstiege bis zu hypertensiven Krisen nach den ersten Dialysestunden. Diese Erscheinung kann über Monate hinweg immer wieder auftreten. Zu diesem Syndrom neigen besonders Patienten mit schwerer chronischer Hypertonie mit bereits ausgedehnten sekundären cardiovasculären Veränderungen und Schädigungen des Augenhintergrundes. Nach Beendigung der Dialyse sinkt der Blutdruck ohne spezifische Behandlung meist wieder ab (21). Die Ursache dieses Phänomens ist unbekannt. Man findet bei diesen Patienten ein erhöhtes Herzminutenvolumen, einen erhöhten peripheren Gefäßwiderstand und eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber autonomen rezeptorenblockierenden Substanzen (69).

Ein wesentlicher pathogener Faktor der Hypertonie bei chronischer Niereninsuffizienz ist das sogen. Hyperzirkulationssyndrom des Urämikers, welches durch die renale Anämie bedingt ist. Die verminderte Sauerstofftransportkapazität wird kompensiert durch eine Zunahme des Herzminutenvolumens. Zwar senkt die Anämie normalerweise den peripheren Widerstand, bei der hypertensiven terminalen Niereninsuffizienz fehlt dagegen die Anpassung des peripheren Widerstandes an das gesteigerte Herzminutenvolumen (llo,l35).

Während die renale Hypertonie ohne Niereninsuffzienz eine Widerstands-Hypertonie ist, bei der nur in der Entstehungsphase der vermehrte Extrazellularraum und das somit vermehrte Volumen einen pathogenetischen Faktor ausmacht, spielt mit Zunahme der Niereninsuffizienz die Hypervolämie als Ursache der Hypertonie eine sehr wesentliche Rolle (19,77,lo6,156,169).

HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

Im Rahmen der Niereninsuffizienz sowie während der Hämodialysebehandlung treten häufig Herzrhythmusstörungen auf. Beobachtet werden alle Formen der AV-Blockierungen, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, supra- und ventrikuläre Extrasystolien sowie Tachy- und Bradykardien. Als Ursache dieser Rhythmusstörungen kommen die urämische Herzkrankheit, die koronare Herzkrankheit, die Anämie, Azidose, Hypertonie, Herzinsuffizienz sowie Elektrolytverschiebungen während der Dialyse in Frage. Fast alle älteren Patienten sind digitalisbedürftig und somit auf Herzglykoside eingestellt. Bei abruptem Abfall des Serumkaliums während der Dialyse kann es zu passageren Digitalisintoxikationen kommen. Nicht nur Hypokaliämien, sondern auch nach diätetischen Fehlern kann es infolge von Hyperkaliämien zu erheblichen Herzrhythmusstörungen mit kompletten AV-Block sowie Herzstillstand kommen.

HIRNÖDEM

Infolge der Elektrolytverschiebungen und Osmolaritätsveränderungen während der Dialyse kann es zu schweren Störungen der cerebralen Funktionen kommen. Als Ursache dieser Funktionsstörungen wird ein Hirnödem diskutiert. Dabei unterscheidet man pathophysiologisch grundsätzlich zwei verschiedene Formen. Zum einen das vasogene Hirnödem. Dabei kommt es infolge erhöhter Kapillarpermeabilität zu verstärktem Flüssigkeitsaustritt aus der Blutbahn in den Extrazellularraum. Das vasogene Ödem ist abhängig von der Höhe des Systemblutdrucks und von der Dauer der vasculären Schädigung mit Öffnung der Blut-Hirn-Schranke. Somit führt eine Erhöhung des Systemblutdrucks zu einer raschen und starken Vergrößerung des Hirnödems (79,8o,88). Eine kurze passagere Hypoxie führt zu keiner nennenswerten Ausbildung eines Ödems

Beim zytotoxischen Hirnödem nimmt man eine Schädigung des Hirngewebes an, was zu einer vermehrten Wassereinlagerung und Zellquellung führt. In typischer Weise liegt das zytotoxische Hirnödem bei der cerebralen Hirnischämie vor. Nicht nur der Sauerstoffmangel, sondern auch eine Anhäufung von Stoffwechselmetaboliten sind für die Ödementwicklung verantwortlich. Damit ist die Autoregulation und die CO_2-Ansprechbarkeit der Gefäße im Ödembereich gestört und aufgehoben. Durch den erhöhten lokalen Gewebedruck kommt es zu einer Verminderung der cerebralen Durchblutung im Ödembereich. All dies führt letztlich zu Stoffwechselstörungen wie Glukoseaufnahme-, Glukoseverwertungs- und Sauerstoffverwertungsstörungen. Eine Berücksichtigung pathogenetischer und pathophysiologischer Zusammenhänge erlaubt eine kausale und sinnvolle Therapie (79,8o,88).

Beim Dialysedisäquilibrium scheint eine osmotisch bedingte Hirnschwellung vorzuliegen. Die Pathogenese des Dialysedisäquilibriums ist noch nicht ganz klar. Von vielen Autoren wurde die Harnstofftheorie vertreten. SCHMIDT et al. führten Untersuchungen am Erythrozyten durch. Man kam zu dem Schluß, daß es durch Senkung der extrazellulären Osmolarität infolge Elektrolytverluste und anderen osmotisch wirksamen Substanzen wie Harnstoff zu einem Einstrom von Flüssigkeit in die Zelle kommen muß (75,1oo,159). Diese Meinung ist heute weitgehend verlassen. Da die Harnstoffkonzentration

infolge ihrer guten Permeablilität an der Zellmembran gleichzeitig intra- und extrazellulär abnimmt, entsteht durch die Harnstoffelimination kein osmotischer Gradient und damit auch keine Flüssigkeitsverschiebung zwischen intra- und extrazellulärem Raum.

Eine größere Bedeutung für die Entstehung des Disäquilibrium-Syndroms kommt wohl der Senkung der extrazellulären Osmolarität infolge Elektrolytverschiebungen und Elektrolytverluste zu (125, 159). Es wurden pathologische Veränderungen im kontinuierlich abgeleiteten EEG (hohe rhythmische Deltawellen) während der Dialysebehandlung als Folge niedriger Natriumkonzentration im Dialysat gefunden (125,126). Je nach Natriumkonzentration im Patientenplasma und im Dialysat entstehen unterschiedliche Natriumgradienten an der Membran der Dialysatoren. Danach richtet sich die Entzugsrate von Natrium. Benutzt man ein Dialysatnatrium von 138 mval/l, so ist der Natriumgradient meist höher als bei einem Dialysatnatrium von 140 mval/l. Bei kontinuierlicher EEG-Ableitung findet sich mit Zunahme der Dialysedauer eine Zunahme pathologischer EEG-Veränderungen. Man hat nun festgestellt, daß die pathologischen EEG-Veränderungen signifikant mit der Änderung des Plasmanatriums korrelieren. Weiterhin gehen diese Zunahmen der Dysrhythmie-Intensität mit der ausgeschiedenen Natriummenge, der berechneten Zunahme des Intrazellulärraumes, aber auch mit der Änderung der Plasma-Kaliumkonzentration und der ausgeschiedenen Kaliummenge einher. Die EEG-Veränderungen im Verlaufe der Dialyse stehen in keiner gesicherten Beziehung zur Abnahme der Harnstoffkonzentration gegenüber der Konzentration zu Beginn der Dialyse, nicht zur errechneten Abnahme des Plasmavolumens und zu Änderungen der Plasmaosmolarität (125,126).

Man kann daraus folgern, daß mit Zunahme des Natriumgradienten an der Membran der Entzug von Natrium höher und die pathologischen EEG-Veränderungen intensiver sind. Dieser Natriumentzug bedeutet eine selektive Minderung der extrazellulären Osmolarität, wenn man davon ausgeht, daß Natrium zu 90 % die extrazelluläre Osmolarität ausmacht und die Permeabilität an der Zellmembran gering ist. Dies führt zu einem Einstrom von Flüssigkeit in den Intrazellulärraum und damit zu einem Zellhydrops (125). Da sich das Gehirn in einer knöchernen Kapsel befindet, sind die Ausdehnungsmöglichkeiten sehr gering, so daß Kopfschmerzen, Müdigkeit, Nausea, Erbrechen, Puls- und Blutdruckanstieg, Bewußtseinsstörungen, Zuckungen bis zu cerebralen Krämpfen beim Disäquilibrium im Rahmen eines Hirnödems zu sehen sind (47).

Selbstverständlich findet derselbe Prozess des Flüssigkeitseinstromes nicht nur an der Hirnzelle, sondern auch an anderen Zellen, so der Herzmuskelzelle statt, wobei man sich ebenfalls Funktionsstörungen vorstellen kann. Entsprechende Untersuchungsergebnisse liegen nach unserer Kenntnis noch nicht vor.

Dieser "Natriumtheorie" steht das Ergebnis einer Dissertation aus der Universität Düsseldorf im Jahre 1979 gegenüber, welche sich mit den Veränderungen des Natrium-, Kalium-, Harnstoff- und Wassergehaltes im Plasma und in den Erythrozyten bei terminal niereninsuffizienten Patienten während der Hämodialyse befaßte (109). Man kommt zu dem Ergebnis, daß trotz Zunahme der Natrium- und Kaliumkonzentration und der (relativen) Zunahme des intrazellulären Harnstoffes der Wassergehalt der Erythrozyten nicht ansteigt wie es dem Mechanismus des cerebralen Disäquilibrium-Syndrom entsprechen würde (31,109).

Exakte Messungen der Osmolarität intra- und extrazellulär würden uns sicherlich Aufschluß über die Zusammenhänge zwischen Elektrolyt- und Harnstoffkonzentration bringen.

VAN STONE et al. bestimmte die Veränderungen der Serum-Natrium-Spiegel bzw. Serumosmolarität in Abhängigkeit von der Dialysat-Natrium-Konzentration. Er kommt zu folgendem Schluß:

"1. Wenn das Dialysat-Natrium gleich dem Serum-Natrium ist, dann stammt das gesamte unter der Hämodialyse entfernte Wasser aus dem extrazellulären Kompartiment.

2. Ist das Dialysat-Natrium niedriger als das Serum-Natrium, so kommt es zu einer Flüssigkeitsverschiebung von extra- in das intrazelluläre Kompartiment. Somit übersteigt der Gesamtflüssigkeitsverlust aus dem Extrazellulärraum die aus dem Körper entfernte Flüssigkeitsmenge.

3. Ist das Dialysat-Natrium höher als das Serum-Natrium, so kommt es zu Entfernung von Wasser aus dem intra- und extrazellulären Kompartiment.

4. Bei allen Dialysaten treten höhere Plasmavolumenverluste als in den anderen Kompartimenten auf. Ein hohes Dialysat-Natrium minimiert diesen Effekt.

5. Ein niedriges Dialysat-Natrium führt zu erhöhter symptomatischer Hypotension.

6. Die Plasma-Renin-Aktivität steigt unter der Dialyse. Ein hohes Dialysat-Natrium blockt diesen Anstieg teilweise ab.

7. Es kommt zum Anstieg der Plasma-Aldosteron-Spiegel bei niedrigem oder normalem Dialysat-Natrium, zu einem Abfall bei hohem Dialysat-Natrium.

8. Der Einfluß des Dialysat-Natriums auf die Renin-Aktivität und die Aldosteron-Spiegel kann partiell durch Flüssigkeitsverschiebungen zwischen intra- und extrazellulärem Kompartiment erklärt werden (17o)."

Die Symptome des Dialysedisäquilibriums entwickeln praktisch nur hypertensive und ungenügend dialysierte Patienten. Es scheint geradezu, daß es sich um eine dialyseinduzierte Exacerbation einer hypertensiven oder urämischen Encephalopathie handelt. Die Autoren spekulieren deshalb dahingehend, daß die Ursache des Disäquilibriums hauptsächlich in einer hypertensiv und toxisch-urämisch bedingten Störung der Hirnzellmembranfunktion zu suchen ist, so daß unter anderem der Elektrolyttransport und die Regulation des Zellwassergehaltes nicht mehr normal funktionieren (47).

Der vorhin erwähnte Zellhydrops führt zu einer intrakraniellen Drucksteigerung. Zu 8o % besteht das Hirnvolumen aus Intrazellulärraum, so daß auch eine geringfügige Änderung dieses Volumens erhebliche Auswirkungen auf den Hirndruck nach sich zieht. Die Vergrößerung des intrakraniellen Intrazellulärvolumens erfolgt zunächst auf Kosten der Liquorräume. Dies hat dann eine Störung bzw. Einschränkung der Liquorzirkulation zur Folge, was letztlich zu einer weiteren Druckzunahme infolge Liquorstau führen kann. Jede Hirndrucksteigerung führt letztlich zu einer Einschränkung der Durchblutung. Zunächst werden Venen und Kapillaren durch den erhöhten Gewebedruck abgeklemmt. Erst wenn der intravasale Druck mindestens die Höhe des Gewebsdrucks erreicht hat, kommt es wiederum zu einer Eröffnung der Gefäße (47,1o8,161).

ZUSAMMENFASSUNG

Bezüglich der pathophysiologischen Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf den Gesamtorganismus kann speziell auf den Herz- und Kreislaufapparat zusammenfassend gesagt werden:

Im Endstadium der chronischen Niereninsuffizienz stellt sich oft eine arterielle Hypertonie ein. Als Ursachen kommen spezielle Gefäß- und Parenchymprozesse in der Niere sowie unspezifische Folgen einer Hyperhydratation in Frage. Abgesehen von der Hypertonie hat das Herz des Patienten mit Urämie die Auswirkungen der Anämie und Azidose zu überwinden. In diesem Zusammenhang ist ein auffälliges Hyperzirkulations-Syndrom zu nennen. In 33 % der Fälle wirkt sich herzschädigend eine autoptisch nachweisbare urämische Pericarditis aus. Die periphere Zirkulation wird durch die urämische Azidose und die renale Anämie in mehrfacher Hinsicht beeinflußt. Durch die Azidose wird die Ansprechbarkeit der Blutgefäße auf Vasopressoren vermindert. Eine weitere wichtige Folge der renalen Azidose besteht in der Hypokapnie, welche durch die kompensatorische Hyperventilation bedingt wird. Diese beeinflußt wiederum die Durchblutung der Hirngefäße des urämischen Patienten infolge des Ausfalles des Kohlensäurereizes. Zusammen mit der renalen Anämie erschwert dies die cerebrale Sauerstoffversorgung und mag zum Teil zu den psychischen Folgen der Urämie beitragen (152).

Störungen des zentralen und peripheren Nervensystems machen sich bei urämischen Patienten in Form von psychischen Veränderungen, Muskelzuchungen, Krämpfen, Koma und in der Ausbildung einer peripheren Neuropathie, welche bis zur Paraparese, namentlich der unteren Extremitäten fortschreiten kann, bemerkbar. Bezüglich der Pathogenese der Hirnsymptome sind die Auswirkungen der Urämie von reinen Kreislauffolgen bei Hypertonie abzugrenzen.

5. KOMPLIKATIONEN, WELCHE IM RAHMEN DER DIALYSE MORTALITÄTSBEDINGEND SIND.

Wird ein älterer Patient in das Hämodialyseprogramm aufgenommen, so ist das Herz- und Gefäßsystem zum einen durch die üblichen Alterserscheinungen verändert, zum anderen durch die Nierenenkrankung und den sich daraus ergebenden Sekundärfolgen wie renale Anämie, metabolische Azidose und Hypertonie vorgeschädigt.

Die altersbedingten morphologischen Veränderungen des Herzens sind in Verbindung mit dem höheren Blutdruck im Alter zu sehen, welcher Folge des Elastizitätsverlustes der großen Gefäße und des steigenden peripheren Widerstandes ist. Dadurch kommt es also zu hämodynamischen Belastungen des Herzens, wobei es zur Abnahme der Kontraktionskraft des Herzens und den sich daraus ergebenden Folgen kommt (33). Ursächlich für die morphologischen Veränderungen am Herzen wird die Hypoxie angesehen.

Beim alten Menschen findet sich als Ausdruck des erhöhten arteriellen Widerstandes eine Verminderung des Schlagvolumens und der Kontraktionsleistung des Herzens trotz größeren Energieaufwandes. Hinzu kommt noch eine energieaufwendigere und unökonomischere Funktion wegen Nachlassens der Koronarzirkulation (33,1o5).

Zu diesen Veränderungen gesellen sich die schädigenden Einflüsse durch die Niereninsuffizienz. Die renale Anämie wird unter anderem trotz guter Adaptation zu einer Verstärkung und evtl. Beschleunigung der hypoxischen Herzschäden führen, die metabolische Azidose wird über die Beeinflussung des Kaliumhaushaltes zu cardialen Überleitungsstörungen Anlaß geben und Störungen an den Zellmembranen des Herzens induzieren, und schließlich wird vor allem die renale Hypertonie zu einer erheblichen zusätzlichen Mehrbelastung und letzten Endes Schädigung des Herzens und der Gefäße führen (18).

Der renale Hypertonus bei älteren Patienten pfropft sich auf die altersbedingten degenerativen Gefäßveränderungen, der Arteriosklerose auf. Dies führt zu einer Beschleunigung der hochdruckbedingten Gefäßveränderungen und Verstärkung von Durchblutungsstörungen, wobei die schon vorhandene Hypoxie noch verstärkt wird und entsprechende Folgen nach sich zieht.

Betreffen die Gefäßschäden die Koronarien, so sind koronare Herzkrankheit, Koronarinsuffizienz, Herzinsuffizienz, Myocardinfarkte, Reizbildungsstörungen und Überleitungsstörungen zu erwarten.

Betreffen die alters- und niereninsuffizienzbedingten Veränderungen das Gefäßsystem des Gehirns, so sind spezifische Erscheinungbilder der cerebralen Arteriosklerose zu erwarten. Sie werden sich in Form von lokalen oder globalen Hirndurchblutungsstörungen manifestieren. Klinisch wird einmal das Bild eines fortgeschrittenen hirnorganischen Psychosyndroms bishin zum Multi-Infarkt-Demenz-Syndrom zu erwarten sein. Infolge einer lokalen cerebralen Ischämie wird es zu cerebrovasculären Insulten kommen, auch intracerebrale Massenblutungen müßten zu erwarten sein (17).

Die fortgeschrittene Arteriosklerose der peripheren Gefäße, insbesondere im Bereich der unteren Extremitäten, läßt ein häufigeres Vorkommen von arteriellen Verschlußkrankheiten vermuten.

Vor diesem Hintergrund muß man die möglichen Komplikationen sehen, welche im Rahmen der Dialyse auftreten und mortalitätsbedingend sein können.

Während der Hämodialyse können alle Formen des Schocks auftreten. Leitsymptom des Schocks während der Hämodialyse ist der Blutdruckabfall. Die häufigste Ursache des Blutdruckabfalles ist ein zu rasch erfolgender und zu großer Verlust an extrazellulärer Flüssigkeit infolge zu starker Ultrafiltration (47). Auch Blutverluste durch Magenulcusblutungen, retroperitoneale Blutungen oder Shuntblutungen sowie Blutverluste infolge Membranruptur können zu hypovolämischen Zuständen führen. Man kann annehmen, daß es darunter infolge koronarer Perfusionsstörungen zu Angina pectoris-Anfällen, Herzryhthmusstörungen, Herzinsuffizienz und Herzinfarkt kommen kann.

Die infolge Hypovolämie verursachten cerebralen Durchblutungsstörungen lassen transitorisch-ischämische Attacken (TIA), prolongierte reversible ischämische neurologische Defizite (PRIND), sich progredient entwickelnde Insulte mit inkompletter oder fehlender Rückbildungstendenz sowie persistierende komplette Hirninfarkte, welche zum Tode führen können, erwarten (137).

Hypovolämien können Anlaß für alle Formen von Rhythmusstörungen sein. Allen Rhythmusstörungen gemeinsam ist, daß sie zu ungenügender Herzleistung führen. Symptomatisch zu erwarten sind Stenokardien und Atemnot, schließlich können Rhythmusstörungen wiederum zu Blutdruckabfall führen. Die zu erwartenden Folgen sind oben beschrieben.

Da fast alle in das Dialyseprogramm aufgenommenen älteren Patienten digitalisiert sind, kann es im Rahmen der Hämodialyse,wobei überschüssiges Kalium entzogen wird, mit fallendem Serumkalium-Spiegel zu einer passageren Digitalisintoxikation kommen, welche Anlaß zu Rhythmusstörungen ist. Auch meist alimentärinduzierte, seltener azidosebedingte Hyperkaliämien führen zu Rhythmusstörungen bishin zum totalen AV-Block und Herzstillstand. Dies würde generell alle Dialysepatienten betreffen, ganz besonders jedoch ältere Dialysepatienten wegen schlechterer Anpassungsmöglichkeiten (33).

Man kann annehmen, daß urämische Perikarditiden bei älteren Menschen infolge insuffizienter Hämodialyse bei einem vorgeschädigten Herzen infolge Herztamponade eher letal enden.

Blutdruckanstiege während der Dialyse, welche sich meist auf eine vorbestehende Hypertonie aufpfropfen, sind in erster Linie durch erhöhtes extrazelluläres Volumen infolge Diätfehler bzw. Gewichtszunahme durch vermehrten Durst nach Kochsalzeinnahme bedingt. Hypertonien und speziell hypertensive Krisen lassen Myocardischämien mit Angina pectoris-Anfällen, Herzinfarkte, akute Linksherzinsuffizienz Rhythmusstörungen sowie akutes Herzversagen erwarten.

Hypertonien und hypertensive Krisen führen zu ganz erheblichen Durchblutungsstörungen des Gehirns, wobei einerseits transitorisch-ischämische Attacken, PRIND, cerebrovasculäre Insulte und andererseits Disäquilibriumsyndrome, Dialysedemenzsyndrom und depressive sowie schizoide Psychosen zu erwarten sind. Mit Zunahme der Häufigkeit und Dauer der hypertensiven Krisen ist das klinische Bild der hypertensiven Encephalopathie zu erwarten.

Die zuvor gemachten Ausführungen sind der Versuch der Beschreibung der pathophysiologischen Veränderungen beim alten Menschen, mit den zu erwartenden Problemen und Komplikationen, insbesondere, wenn es sich bei den alten Menschen um terminal niereninsuffiziente Patienten handelt, welche mit der künstlichen Niere behandelt werden müssen.

Im Folgenden soll anhand eigener Erfahrungen geprüft werden, inwieweit die mehr theoretischen Überlegungen sich in der Praxis bestätigen.

6. Kasuistik

Fall 1

Patient W.R., männlich, 69 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen.

Eigenanamnese: 1918, 1968 und 198o Pneumonie, 1947 Hepatitis, 1972 Herzvorderwandinfarkt, seit 1974 arterieller Bluthochdruck bekannt, 1975 akute Glomerulonephritis, 1976 Schrittmacherimplantation wegen eines MAS-Anfalles (Morgagni-Adams-Stokes), 1976 histologische Sicherung der Diagnose mesangioproliferative Glomerulonephritis.

Klinische Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 69 Jahre alter, normalgewichtiger Patient in reduziertem AZ, Haut fahlgrau, Schleimhäute trocken, Unterschenkelödeme bds., deutliche Belastungsdyspnoe, Hörminderung am li. Ohr, extremer Foetor urinosus ex ore. Systolikum über dem 2. ICR re. mit Fortleitung in beide Carotiden, weiterhin Systolikum über ERB'schen Punkt, RR 16o/8o mm Hg, Herzfrequenz 7o/Min. Über der Lunge mittelblasige, nichtklingende RG's, Klopfschallverkürzung über dem re. Unterfeld. Leber 2 Qf tastbar vergrößert, Milz nicht palpabel, burning feet und restless legs.

Rö-Thorax: Bronchopneumonische Infiltration im re. Mittelfeld und paracardial re., erhebliche Aortensklerose mit Aortenektasie und Elongation, aortal konfiguriertes li.-verbreitertes Herz, Zustand nach Schrittmacherimplantation.

EKG: Regelmäßige Schrittmacheraktionen mit einer Frequenz von 7o/Min.

Laborchemie: Kreatinin 8,86 mg/dl, Harnstoff 156 mg/dl, anorg. Phosphat 7,69 mg/dl, Kalium 6,5 mval/l, Hämoglobin 1o,8 g/dl, Hämatokrit 31 %, alkal. Phosphatase 84 U/l. Parathormon 15,o pmol/l (normal bis 5,o pmol/l).

Die während der Nierenersatzbehandlung aufgetretenen Komplikationen traten der Häufigkeit nach in Form von Herzrhythmusstörungen mit multiplen polytopen ventrikulären Extrasystolen, Hypertonien in Verbindung mit Angina pectoris-Anfällen sowie hypertonen Krisen mit cerebraler Symptomatik auf. Der Exitus letalis erfolgte 7,14 Monate nach Dialysebeginn durch ein akutes cardiales Geschehen. Es wurden insgesamt 9o Dialysen durchgeführt.

Epikrise: Der erst mit 69 Jahren ins chronische Dialyseprogramm aufgenommene Patient war, was die Anamnese aufzeigt, erheblich cardiovasculär vorgeschädigt, sodaß eine entsprechende Komplikationsrate erwartet werden konnte. Höhere Ultrafiltrationsraten, welche manchmal infolge zu hoher Gewichtszunahmen erforderlich waren, führten zur Auslösung der genannten Komplikationen. Aber auch geringe Gewichtsabnahmen im späteren Verlauf der Dialysebehandlungen führten immer häufiger zu lebensbedrohlichen Zuständen während der Dialyse. Auch wenn der Patient nahe am "Trockengewicht" war, was sich in Form von Muskelkrämpfen während der Dialyse äußerte kam es immer häufiger zum Auftreten von Angina pectoris-Anfällen, wobei ursächlich eine Erhöhung der Blutviskosität diskutiert wurde.

Fall 2

Patient D.B., männlich, 7o Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen.

Eigenanamnese: Seit 1962 wegen Blasenpapillomatose in regelmäßiger urologischer Kontrolle. 1973 wurde histologisch Malignität nachgewiesen. 197o Nephro-Ureterektomie re. wegen eines Nierenbeckenkarzinoms. 1976 Zystektomie mit Harnleiterhautfistelung li.. Histologisch handelte es sich um ein solides, adenomatöses Harnblasenkarzinom mit Infiltration ins perivesikale Fettgewebe mit Metastasierung der regionären Lymphknoten. 1977 Hypernephrom li. mit Nephrektomie. Blutdruck RR 11o/8o mm Hg. Unmittelbar nach der Nephrektomie wurde mit der Dialysebehandlung begonnen.

Rö-Thorax: Pleurakuppenschwiele bds., fortgeschrittene Atherosklerose der Aorta sowie Aortenektasie. Linksverbreiterung des Herzschattens.

EKG: Regelrechter Stromkurvenverlauf.

Laborchemie: Kreatinin 15,3 mg/dl, Harnstoff 252 mg/dl, anorg. Phosphat 5,82 mg/dl, Kalium 6,5 mval/l, Hämoglobin 8,6 g/dl, alkal. Phosphatase 113 U/l.

Während der Dialyse kam es in erster Linie zu Hypotonien in Verbindung mit heftigsten Stenokardien. Desweiteren kam es sehr häufig zum Auftreten des sogen. Diskomfortsyndroms (Erbrechen, Muskelkrämpfe, Hypotension) in Verbindung mit starken Kopfschmerzen. Im Rahmen von Blutdruckabfällen während der Dialysebehandlung traten auch Rhythmusstörungen in Form von absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern auf. Infolge eines sich entwickelten Urethratumors, welcher häufiger mittels Elektroresektion entfernt werden mußte, kam es zu häufigen Blutungen, so daß in regelmäßigen Abständen Bluttransfusionen erforderlich wurden. Zuletzt bekam der Patient in 4 wöchigen Abständen Bluttransfusionen. Präterminal häuften sich die Angina pectoris-Anfälle.Laborchemisch und elektrokardiographisch konnten jedoch Infarkte ausgeschlossen werden. Im Gefolge dieser Angina pectoris-Anfälle traten auch ventrikuläre Extrasystolen auf. Schließlich trat ein akuter Herzinfarkt auf,

welcher letal endete. Insgesamt wurden 381 Dialysen durchgeführt, d.h. der Patient wurde über 2 1/2 Jahre dialysiert.

Epikrise: Im Vordergrund der Dialysekomplikation standen Hypotonien, welche auf Grund der bestehenden Koronarsklerose und allgemeinen Gefäßsklerose jedesmal ein dramatisches Bild auslösten. Eine Besserung konnte erzielt werden, nachdem der Patient mit hohem Dialysatnatrium dialysiert wurde. Dies hatte allerdings zur Folge, daß die interdialytischen Gewichtszunahmen ungleich höher waren als früher. Dies führte wiederum dazu, daß höhere Ultrafiltrationsraten während der Dialyse sehr schlecht vertragen wurden und die oben genannten Komplikationen auslösten. Erschwerend kam dazu, daß die schon vorhandene renale Anämie durch die intermittierend auftretenden Blutungen aus der Urethra verstärkt wurde. Gehäufte Angina pectoris-Anfälle korrelierten mit erniedrigtem Hb infolge verstärkter Urethralblutungen.

Fall 3

Patient A.H., männlich, 73 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen.

Eigenanamnese: Nie ernsthaft krank gewesen, seit 1958 Bluthochdruck bekannt, 1958 Herpes zoster, 1975 Niereninsuffizienz erstmalig festgestellt, 1978 Niereninsuffizienz auf dem Boden einer Nephrosklerose terminal geworden. Im November 1978 erfolgte stationäre Aufnahme wegen Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Anstieg der Retentionswerte sowie Flüssigkeitsretention.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 73 Jahre alter, normalgewichtiger Patient in reduziertem AZ und ausreichendem EZ, Haut von fahl-grau-gelblicher Farbe, Haut trocken und schuppig, prätibiale und malleoläre Ödeme. Herzaktionen arrhythmisch, auskultatorisch Systolikum über allen Ostien mit Fortleitung in die Carotiden, Blutdruck RR 160/80 mm Hg unter antihypertensiver Behandlung mit Nepresol, Adelphan-Esidrix und Catapresan. Herzfrequenz 78/Min.

Rö-Thorax: Aortal konfiguriertes, li. verbreitertes Herz, Aortenelongation und -ektasie sowie ausgeprägte Atherosklerose der Aorta.

EKG: Linkshypertrophiezeichen mit einem Sokolow-Lyon-Index von 3,9 mVolt sowie erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 9,5 mg/dl, Harnstoff 205 mg/dl, anorg. Phosphat 4,8 mg/dl, Kalium 3,7 mval/l, Hämoglobin 7,1 g/dl, Hämatokrit 21 %, alkal. Phosphatase 128 U/l.

An Komplikationen traten während und nach den Hämodialysebehandlungen in erster Linie Hypertonien und hypertensive Krisen auf. Mit Zunahme der Häufigkeit der hypertensiven Krisen kam es immer häufiger zum Auftreten von transitorisch-ischämischen Attacken. Infolge therapieresistenter Bradykardien wurde eine Herzschrittmacher-Implantation erforderlich. Nach insgesamt 178 Hämodialysen und 2 Peritonealdialysen, d.h. 14,3 Monate nach Dialysebeginn, kam der Patient unter den Zeichen eines cerebralen Komas auf dem Boden einer hypertensiven Encephalopathie an Herzversagen ad exitum.

Epikrise: Der 73-jährige Patient war auf Grund des langjährigen arteriellen Bluthochdrucks kardiovaskulär erheblich vorgeschädigt in das Dialyseprogramm aufgenommen worden. Die Voraussetzungen für komplikationslose Dialysen waren denkbar schlecht. Wie ein roter Faden zogen sich die Hypertonien und hypertensiven Krisen durch das Dialysegeschehen. Auch nach Ausschaltung der Volumenkomponente und nach optimaler interdialytischer Einstellung auf Antihypertensiva gelang es nicht, den Blutdruck während der Dialysebehandlungen unter Kontrolle zu bringen. Erst nach Anheben des Dialysatnatriums von 13o auf 138 mval/l war der Blutdruck besser in den Griff zu bekommen. Diese Maßnahmen waren aber nicht mehr geeignet, die hypertensive Encephalopathie, welche sich mittlerweile entwickelt hatte, zu beseitigen. Die Vorschädigung der Gefäße, die langjährige Hypertonie sowie die hypertensiven Krisen haben schließlich zu einem Hirnödem geführt, wobei pathophysiologisch ein zytotoxisches und vasogenes Ödem angenommen werden mußte.

Fall 4

Patientin P.E., weiblich, 72 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: 194o Tonsillektomie, 1962 Sepsis nach Panaritium am re. Mittelfinger mit nachfolgender Amputation, 1968 Appendektomie, 1973 Nephrektomie re. wegen Pyonephrose, 1978 Nephrektomie li. wegen Hypernephrom, wobei es sich histologisch um ein Spindelzellsarkom handelte. Der Dialysebeginn erfolgte 2 Tage nach der linksseitigen Nephrektomie. Blutdruck RR 19o/9o mm Hg.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 72 Jahre alte, eher untergewichtige Patientin in erheblich reduziertem AZ und EZ, Haut blaß-anämisch, Hautturgor verstärkt, mäßig ausgeprägte periphere Ödeme. Herz perkutorisch nach beiden Seiten verbreitert, lautes und rauhes Systolikum über allen Ostien mit punctum maximum über dem 3. ICR li., Fortleitung der Geräusche in beide Carotiden, RR 19o/9o mm Hg, Herzfrequenz 76/Min., Herzaktion regelmäßig. Über der Lunge perkutorisch ausgedehnter Dämpfungsbezirk über dem re. Lungenmittel- und Unterfeld, auskultatorisch re. abgeschwächtes Atemgeräusch, li.vereinzelt mittelblasige, nichtklingende RG's. Leber 3 Qf vergrößert tastbar, Milz nicht palpabel. Zustand nach Appendektomie und Nephrektomie bds., Amputation des re. Mittelfingers.

Rö-Thorax: Pleuraerguß re., bronchopneumonische Infiltration rechtes Mittel- und Unterfeld, deutlich li. verbreitertes, aortalkonfiguriertes Herz mit erheblicherer Aortensklerose.

EKG: Linkshypertrophiezeichen mit einem Sokolow-Lyon-Index von über 3,5 mVolt, erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Typ Innenschichtalteration.

Laborchemie: Kreatinin 16,8 mg/dl, Harnstoff 336 mg/dl, anorg. Phosphat 9,34 mg/dl, Kalium 6,9 mval/l, Hämoglobin 6,7 g/dl, Hämatokrit 21 %, alkal. Phosphatase 84 U/l.

Während der Dialysebehandlungen traten in erster Linie Hypertonien und hypertensive Krisen mit den Zeichen einer hypertensiven Encephalopathie auf. Weiterhin wurden schwerste Angina pectoris-Anfälle sowie bradykarde Rhythmusstörungen festgestellt. Nach insgesamt 178 Dialysen, d.h. 14,2 Monate nach Dialysebeginn, kam die Patientin unter den Zeichen eines cerebralen Komas an Herzversagen ad exitum.

Epikrise: Die Patientin kam mit 72 Jahren in das Dialyseprogramm, nachdem sie beidseits nephrektomiert werden mußte. Auch sie war infolge langjähriger hypertoner Blutdruckwerte von Seiten des Herz-Kreislauf-Systems erheblich vorgeschädigt. Die zu erwartenden Komplikationen sind letztlich eingetreten.

Fall 5

Patient R.W., männlich, 74 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- und Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: Seit 1943 Gichtanfälle im Großzehengrundgelenk, 1977 Pneumonie, Juli 1978 wegen Harnverhaltung in stationärer urologischer Behandlung, nach Entlassung sei er angeblich eine Woche anurisch gewesen. Wegen terminal gewordener Niereninsuffizienz, zunehmender Luftnot in Ruhe und pektanginöser Beschwerden und Herzrhythmusstörungen sowie schwer einstellbaren Hypertonus und Digoxin-Intoleranz wurde der Patient am 31.1o.1978 erstmalig hämodialysiert. Die Ätiologie der Niereninsuffizienz blieb unklar, gleichzeitig bestand eine ausgeprägte normochrome Anämie, eine Hyperurikämie und fortgeschrittene koronare Herzkrankheit infolge langjährig bestehenden Hypertonus.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 74 Jahre alter Patient in reduziertem AZ,Haut blaß-anämisch, bei der Auskultation des Herzens fand sich ein Systolikum mit punctum maximum über dem ERB'schen Punkt, arrhythmische Herzschlagfolge, RR 165/6o mm Hg unter Antihypertensiva, mäßige Prostatahypertrophie.

Rö-Thorax: Li.-verbreitertes, annähernd aortalkonfiguriertes Herz, pleuroperikardiale Adhäsion an der Herzspitze, fortgeschrittene Atherosklerose der Aorta.

EKG: Sinusrhythmus, überdrehter Linkstyp, linksanteriorer Hemi-

block, unauffällige Kammerendteile, intermittierend auftretende AV-Blockierungen II. Grades und fragliche SA-Blockierungen, möglicherweise digoxininduziert. Daraufhin Umstellung von Digoxin auf Digitoxin.

Laborchemie: Kreatinin 14,1 mg/dl, Harnstoff 286 mg/dl, anorg. Phosphat 5,33 mg/dl, Kalium im Serum 3,5 mmol/l, Hämoglobin 8,3 g/dl, Hämatokrit 24,4 %, alkal. Phosphatase 136 U/l.

Komplikationen: Im Vordergrund der Komplikationen standen zunächst Blutdruckschwankungen, gepaart mit erheblichen Rhythmusstörungen. In Verbindung mit den Rhythmusstörungen kam es häufig zum Auftreten von Angina pectoris-Anfällen. Erst durch Anpassung des Dialysat-Natriums an das Serum-Natrium gelang es, den Blutdruck einigermaßen in den Griff zu bekommen. Die Rhythmusstörungen wurden durch Anheben des Dialysat-Kaliums auf 3 mval/l signifikant reduziert. Die Anpassung des Dialysat-Natriums an das Serum-Natrium führte infolge vermehrten Durstgefühles zu ständiger Gewichtszunahme. Der Patient entwickelte schließlich periphere Ödeme im Rahmen einer Rechtsherzinsuffizienz. Trotz Verlängerung der Dialysezeit gelang es nicht, das für den Patienten angestrebte Sollgewicht zu erreichen. Wir entschlossen uns schließlich, den Patienten zu hämofiltrieren. Innerhalb weniger Behandlungen gelang es uns, den Zustand der Hyperhydratation problemlos ohne Kreislaufbelastung zu beseitigen. Es wurden weder Rhythmusstörungen noch wesentliche Blutdruckschwankungen beobachtet. Zum Zeitpunkt der Recherche befindet sich der Patient weiterhin im Hämofiltrationsprogramm, nach insgesamt 393 Hämodialysen und 29o Hämofiltrationsbehandlungen bis zum 1. Mai 1983, d.h. nach insgesamt 5 1/2 Jahren Nierenersatzbehandlung.

Epikrise: Der 74 Jahre alte Patient kam vasculär vorgeschädigt in das Hämodialyseprogramm. Auf Grund der Koronarsklerose ist es während der Hämodialysen zu häufigen und heftigen Stenokardien und Rhythmusstörungen gekommen, welche zum einen durch die Blutdruckschwankungen zu erklären waren, zum anderen hypoxämisch und während der Dialysen sicherlich auch digoxininduziert gesehen wurden. Durch Anhebung des Dialysat-Kaliums konnte eine Besserung erzielt werden. Gleichzeitig erfolgte die Umstellung von Digoxin auf Digitoxin. Wir konnten weiterhin feststellen, daß durch Anpassung des Dialysat-Natriums an das Serum-Natrium die Häufigkeit der Komplikationen rückläufig war. Nachdem mit der Hämodialyse eine ausreichende Dehydrierung nicht mehr möglich war, wurde der Patient in das Hämofiltrationsprogramm aufgenommen. Wie bereits beschrieben, war mit diesem Verfahren eine komplikationslose Entwässerung möglich. Der Patient wird zum Zeitpunkt der Recherche hämofiltriert und ist herz-, kreislauf- und rhythmusstabil. Angina pectoris-Anfälle treten nach wie vor auf, jedoch hat die Zahl deutlich abgenommen. Durch die relativ komplikationslosen Dehydrierungen kam es gleichsam zu einer Entdisziplinierung des Patienten. Die Gewichtszunahmen zwischen den einzelnen Hämofiltrationen betragen zwischen 3 und 4 kg, was letztlich eine, wenn auch bisher tolerierte, Belastung des Herz-Kreislaufsystems darstellt und zu einer röntgenologisch sichtbaren deutlichen Größenzunahme des Herzens geführt hat.

Fall 6

Patientin M.G., weiblich, 64 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine hereditären Leiden oder Stoffwechselerkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: 1938 Appendektomie, 1952 Strumaresektion wegen Hyperthyreose, 1974 Probeexzision aus der li. Mamma, seit Monaten labiler Hochdruck bekannt. Die stationäre Einweisung erfolgte wegen starker Blutung aus dem Genitaltrakt mit dem Bild eines Kreislaufschockes. Danach zirkulatorisch bedingtes akutes Nierenversagen mit stadienhaftem Ablauf.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 64 Jahre alte Patientin in reduziertem AZ und KZ, fahlgelbes Hautkolorit, minderdurchblutete Conjunktiven,Haut exsikkiert, Zustand nach Strumaresektion, auskultatorisch Systolikum über allen Herzostien. Lunge perkutorisch und auskultatorisch o.B., Blutdruck bei der Aufnahme 9o/7o mm Hg, später hypertone Werte über 2oo/llo mm Hg, druckschmerzhafte Resistenzen im Bereich beider Flanken (Zystennieren), Nierenlager bds. klopf- und druckschmerzhaft. Im IVP erheblich vergrößerte Nieren bds. mit Aufweitung und deutlicher Deformierung beider Nierenbeckenkelchsysteme. Später sonographische Bestätigung der Zystennieren bds..

Rö-Thorax: Linksbetontes Herz bei fortgeschrittener Atherosklerose der Aorta sowie Elongation und Ektasie.

EKG: Linkstyp, erhebliche Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp über dem gesamten Präkordium.

Laborchemie: Kreatinin 8,34 mg/dl, Harnstoff 327 mg/dl, anorg. Phosphat 5,o mg/dl, Kalium 5,3 mmol/l, Hämoglobin 8,1 g/dl, Hämatokrit 24,4 %, alkal. Phosphatase 122 U/l.

Komplikationen: Von Anfang an standen Hypertonien und hypertensive Krisen im Vordergrund der Komplikationen. Intermittierend auftretende, durch zu hohe Ultrafiltration verursachte Hypotonien führten sofort zu einer cerebralen Symptomatik, welche bis zu tiefer Bewußtlosigkeit reichte. Die hypertensiven Krisen führten schließlich zu akuten Linksherzinsuffizienzen.

Epikrise: Die Patientin kam mit 64 Jahren in das chronische Hämodialyseprogramm. Zystennieren bds. führten zur terminalen Niereninsuffizienz. 4 Jahre vorher war es durch eine Zystenblutung zu einem akuten Nierenversagen gekommen, wobei zur Überbrückung der oligo-anurischen Phase hämodialysiert werden mußte. Infolge der seit Jahren bekannten Hypertonie kam die Patientin erheblich herz- und kreislaufgeschädigt in das chronische Hämodialyseprogramm. Hypertonien und hypertensive Krisen, welche immer häufiger aufgetreten sind, führten zur kardialen und cerebralen Schädigung. Am Ende bestand eine hypertonische Encephalopathie, wobei es infolge Permeabilitäts- und Durchblutungsstörungen zum Hirnödem, zur cerebralen Ischämie, zu lokalen Nekrosen und Blutungen gekommen sein muß. Nach 181 Dialysen, d.h. nach insgesamt 14 Monaten Dialysebehandlung erfolgte der Exitus letalis unter den Zeichen eines cerebralen Komas an Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 7

Patient A.A., männlich, 72 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater litt an Hypertonie.

Eigenanamnese: 1958 Operation einer Darmfistel, 196o Tonsillektomie, 1965 Leistenbruchoperation, seit 1945 Gelenkrheumatismus und seit vielen Jahren Bluthochdruck bekannt. Aus Vorbefunden bekannt sind eine Niereninsuffizienz nicht geklärter Genese, eine renale Anämie sowie ein renovasculärer Hypertonus, Hyperurikämie, Hypertriglyzeridämie und intermittierend auftretende Pleuropneumonien li.. Weiterhin bekannt sind eine koronare Herzkrankheit bei fortgeschrittener Koronarsklerose und eine Cholezystolithiasis.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 72 Jahre alter Patient in adipösem EZ und reduziertem AZ, auskultatorisch über dem Herzen Systolikum über allen Ostien mit Fortleitung in die Carotiden, RR 2lo/loo mm Hg, Pulsfrequenz 92/ Min., Leber 3 Qf unter dem re. Rippenbogen in der MCL tastbar, re. Nierenlager erheblich klopfschmerzhaft.

RÖ-Thorax: Deutlich linksbetontes und linksverbreitertes Herz, aortale Konfiguration, Atherosklerose, Elongation und Ektasie der Aorta.

EKG: Erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Typ Innenschichtalteration.

Laborchemie: Kreatinin 12,17 mg/dl, Harnstoff 337 mg/dl, anorg. Phosphat 6,4 mg/dl, Kalium 5,1 mmol/l, Hämoglobin 6,7 g/dl, Hämatokrit 2o,1 %, alkal. Phosphatase 146 U/l.

Komplikationen: Wie ein roter Faden ziehen sich Hypertonie und hypertensive Krisen durch das gesamte Dialysegeschehen. Die Hypertonien führten meist zu schweren Angina pectoris-Anfällen, wobei mehrmals vom klinischen Verlauf her akute Infarktgeschehen vermutet wurden. Hypertensive Krisen führten zu entsprechender cerebraler Symptomatik. Am Ende des Leidensweges stand nach der 2ll. Dialyse eine akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem. Unter den Zeichen eines cerebralen Komas kam der Patient ad exitum. Insgesamt wurde der Patient knapp 17 Monate dialysiert.

Epikrise: Der mit 72 Jahren ins Dialyseprogramm aufgenommene Patient war durch den langjährigen,medikamentös schlecht eingestellten Bluthochdruck cardiovasculär erheblich vorgeschädigt, so daß mit den vorhin genannten Komplikationen von Anfang an zu rechnen war. Diese führten letztlich zum Herztod infolge einer akuten Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem. Inwieweit terminal ein Infarktgeschehen verantwortlich war, ließ sich mangels Obduktion nicht bestätigen. Die sich bereits Wochen vor dem Exitus anbahnenden cerebralen Allgemeinsymptome infolge chronischer cerebraler Mangeldurchblutung und entsprechender Schädigung durch die hypertensiven Krisen, führten zuletzt zu massiven psychischen Störungen und psychotischen Phasen.

Fall 8

Patient K.G.A., männlich, 75 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen.

Eigenanamnese: 1943 Nephrektomie li., angeblich wegen Gichtnieren, ansonsten nie ernsthaft krank gewesen. Seit 197o wegen Hyperurikämie in ärztlicher Behandlung. 1977 stationär in der medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf wegen einer chronischen Niereninsuffizienz, Hypertonie, kompensierte Linksherzinsuffizienz und AV-Block 1. Grades. 1978 Aufnahme in das chronische Hämodialyseprogramm, danach häufig stationär wegen Pneumonien und Pleuraergüssen bds., wegen Fieber und Harnverhaltung, wegen Angina pectoris und hypertensiven Krisen, zuletzt wegen Schwäche und cerebraler Verlangsamung mit Desorientiertheit sowie zunehmender vasculärer arteriosklerotischer Encephalopathie.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: Deutlich reduzierter Allgemeinzustand, cerebrale Verlangsamung sowie eingeschränkte Mentation, Systolikum über allen Ostien mit Fortleitung in beide Carotiden, Blutdruck 17o/8o mm Hg unter antihypertensiver Medikation, vereinzelt Extrasystolen ventrikulären Ursprungs.

Rö-Thorax: Linksverbreitertes Herz, Ektasie und Sklerose der Aorta, bronchopneumonische Infiltration bds. mit Pleuraerguß bds..

EKG: Linkshypertrophiezeichen mit einem Sokolow-Lyon-Index von über 3,5 mVolt, inkompletter Rechtsschenkelblock, erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 12,1 mg/dl, Harnstoff 167 mg/dl, anorg. Phosphat 4,36 mg/dl, Kalium 4,1 mmol/l, Hämoglobin 6,5 g/dl, Hämatokrit 22 %, im Astrup ausgeprägte metabolische Azidose mit einem Base Excess -19.

Komplikationen: An erster Stelle standen die Hypertonien gefolgt von Hypotonien, welche im Gefolge von zu starken Dehydrierungen aufgetreten sind. Danach traten am häufigsten Angina pectoris-Anfälle, Rhythmusstörungen und zuletzt im Rahmen von hypertensiven Krisen entsprechende cerebrale Symptomatik bis zur Bewußtlosigkeit und generalisierten Krampfanfällen auf.

Epikrise: Der Patient war, als er in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen wurde, bereits 75 Jahre alt. Er war auf Grund des langjährigen arteriellen Bluthochdruckes vasculär beträchtlich vorgeschädigt. Die eingangs bestehenden Hypertonien konnten nach Beseitigung der Volumenkomponente als beherrschbar betrachtet werden. Je länger der Patient im Dialyseprogramm war, umso empfindlicher reagierte er auf geringfügige Volumenentzüge in Form von Hypotonien, welche sofort zu cerebralen Ischämiezuständen führten. Aus diesem Grunde mußten die Dialysen besonders sorgfältig durchgeführt und überwacht werden. Mit hohem Dialysat-Natrium konnten diese Hypotonien besser beherrscht werden.

Der Patient befand sich in den letzten 21 Monaten 13o Tage in stationärer Behandlung. Auf Grund dieser Tatsache und der doch hohen Gefährdung alter Patienten durch die Hämodialysebehandlung stellt sich die Frage, ob nicht doch eine obere Altersgrenze für die Aufnahme in das chronische Hämodialyseprogramm gefordert werden

müßte. Der Patient ist inzwischen unter den Zeichen einer arteriosklerotischen Encephalopathie verstorben. In 55,7 Monaten oder 4,6 Jahren wurden insgesamt 7o2 Dialysebehandlungen durchgeführt.

Fall 9

Patient N.K., männlich, 68 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater starb an Colon-Karzinom, ansonsten keine Erb- oder Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: 1957 Tonsillektomie, gleichzeitig wurde erstmalig ein Nierenleiden festgestellt, nach anamnestischen Angaben könnte es sich um eine chronische Pyelonephritis handeln. Im Mai 198o wurde ein Dickdarmpolyp entfernt. Im August 198o kam es zur stationären Aufnahme wegen einer Antrumgastritis bei axialer Hiatusgleithernie, gleichzeitig bestanden die chronische Niereninsuffizienz und der arterielle Hypertonus mit Werten von 2oo/12o mm Hg im Durchschnitt. Wegen der Niereninsuffizienz erneute stationäre Aufnahme im September 198o. Im Vordergrund standen zunehmende Desorientiertheit und Verwirrtheit bei insgesamt auffallender cerebraler Verlangsamung sowie Depressivität. Vom Neurologen wurde ein beginnend dementielles Zustandsbild attestiert. Im Januar 1981 wiederum stationär wegen einer transitorisch-ischämischen Attacke. Im EEG fanden sich leichte Allgemeinveränderungen. Im März 1981 wieder stationär wegen eines dekompensierten Hypertonus zur medikamentösen Neueinstellung. Im Rahmen der Blutdruckschwankungen traten häufig Verwirrtheits- und Desorientiertheitszustände auf, welche im Rahmen einer beginnenden Cerebralsklerose gesehen wurden. Außerdem war er wegen Schwäche in den Beinen fast gehunfähig, wobei diese im Rahmen der ansteigenden Azotämie als zunehmende renale Polyneuropathie gesehen wurde. Am 31.7.1981 erfolgte die Aufnahme in das chronische Hämodialyseprogramm.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 68 Jahre alter bewußtseinsklarer Patient in gutem AZ und EZ, deutliche Verlangsamung bei verbalen Äußerungen und Bewegungen, starker Juckreiz, Herz perkutorisch verbreitert, Herzfrequenz 68/Min., RR 19o/1o5 mm Hg, gut akzentuierte Herztöne, leises Systolikum über dem ERB'schen Punkt und der Herzspitze.

Rö-Thorax: Linksbetontes und linksverbreitertes Herz, Elongation und Sklerose der Aorta. Stark ausgeprägte Erweiterung der Aorta descendens thoracis.

EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 69/Min., Linkstyp, linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 7,96 mg/dl, Harnstoff 193 mg/dl, anorg. Phosphat 4,84 mg/dl, Kalium 4,3 mmol/l, Hämoglobin 11,o g/dl, Hämatokrit 35,1 %, alkal. Phosphatase 9o U/l.

Komplikationen: Zu Beginn der Behandlung kam es häufiger zu Blutdruckabfällen mit anschließenden reaktiven Hypertonien mit Werten von über 2oo mm Hg systolisch. An zweiter Stelle standen Herzrhythmusstörungen verbunden mit Atemnot, weiterhin Diskomfortsyndrome. Mit Zunahme der Behandlungen gehäuftes Auftreten von Bewußtseinsstörungen, Myoklonien und Sprachstörungen. Intermittierend kam es zum Auftreten von Ulcera duodeni.

Epikrise: Bevor der Patient in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen wurde, bestand bereits im Rahmen einer diffusen Hirnarteriosklerose ein beginnend dementielles Zustandsbild. Als Ursache für die Arteriosklerose kann der jahrelange, schlecht medikamentös eingestellte Bluthochdruck angesehen werden. Nach relativ kurzer Zeit als Dialysepatient entwickelte er eine Symptomatik, welche der Klinik einer Dialysedemenz entsprach. Er zeigte zunehmend Verhaltensstörungen mit gleichzeitiger Abnahme der Merkfähigkeit, Sprachstörungen in Form von Stottern, Dysphasien und Dysarthrien sowie motorischen Störungen in Form von myoklonischen Zuckungen. Wegen des Verdachtes auf eine Dialyse-Encephalopathie (Aluminium-Encephalopathie) wurde die Behandlung mit Phosphatbindern eingestellt. Diese Maßnahme führte jedoch zu keiner signifikanten Änderung des Zustandsbildes. Nach insgesamt loo Dialysen, d.h. nach 8 Monaten Dialysebehandlung, verstarb der Patient unter den Zeichen eines cerebralen Komas an Herzversagen.

Fall lo

Patient P.P., männlich, 68 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- und Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: Seit 35 Jahren Bluthochdruck bekannt, 1968 Prostataresektion, 1977 erstmalig Zystennieren bds. festgestellt, 198o sonographisch bestätigt, Juli 1979 Niereninsuffizienz im Stadium der eben noch kompensierten Retention mit chronisch-rezidivierenden pyelonephritischen Schüben, renale Anämie, renale Hypertonie, Fundus hypertonicus II-III. Zum Zeitpunkt der Aufnahme gab der Patient eine zunehmende Verschlechterung des allgemeinen Befindens sowie Schwindel und Übelkeit an. Gleichzeitig klagte er über Singultus und Verschlechterung der Gehfähigkeit.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 68 Jahre alter Patient in deutlich reduziertem AZ und EZ, Haut fahlgrau-gelblich, exsikkiert, sichtbare Schleimhäute ebenfalls exsikkiert, leichte Lippenzyanose. Herzaktion rhythmisch, Herztöne sehr leise, kein pathologischer Auskultationsbefund, RR 19o/115 mm Hg. Über den Lungen hypersonorer Klopfschall bei abgeschwächtem Atemgeräusch. Abdomen weich, keine Druckschmerzangaben. Leber 2 cm in der MCL unter dem re. Rippenbogen palpabel, Nierenlager bds. klopf- und druckschmerzfrei.

Rö-Thorax: An Herz und Lunge kein sicher krankhafter Befund, Sklerose der Aorta.

EKG: Sinustachykardie, Frequenz 115/Min., Steiltyp, linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 11,0 mg/dl, Harnstoff 230 mg/dl, anorg. Phosphat 3,86 mg/dl, Kalium 5,6 mmol/l, Hämoglobin 7,0 g/dl, Hämatokrit 19,8 %, alkal. Phosphatase 163 U/l.

Komplikationen: Gegen Ende der jeweiligen Dialysen traten Herzrhythmusstörungen in Form von monotopen monomorphen ventrikulären Extrasystolen auf. Nach Korrektur der Elektrolyte waren diese nicht mehr aufgetreten.

Epikrise: Nach Beginn der Dialysebehandlung war nach Beseitigung der Volumenkomponente der Blutdruck meist im Normbereich. Zwei Wochen nach Beginn der Dialysebehandlung kam es zum Auftreten von intermittierenden Makrohämaturien. Die Untersuchung des Urins auf säurefeste Stäbchen ergab einen positiven Befund, sodaß eine Urotuberkulose vorlag. Die Röntgenaufnahme der Lunge ergab den Verdacht auf eine Miliartuberkulose. Es erfolgte die Verlegung in die hiesige pneumologische Klinik, wo eine entsprechende antituberkulotische Therapie eingeleitet wurde. Parallel dazu wurde hämodialysiert. Drei Monate nach Beginn der Hämodialyse trübte der Patient ein. Das abgeleitete EEG ergab mittelschwere, teilweise schwere Allgemeinveränderungen mit Auftreten von Deltawellen und vorherrschenden mittelschnellen bis schnellen Zwischenwellen. Unmittelbar danach kam es zur globalen Dekompensation des Herzens, wobei sehr wahrscheinlich ist, daß die Lungentuberkulose die kardiale Situation verschlechtert hat. Nach insgesamt 38 Dialysen und 3 Monaten Dialysebehandlung verstarb der Patient unter den Zeichen eines akuten Herzversagens.

Fall 11

Patient K.T., männlich, 66 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- und Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: Zeitlebens nie ernsthaft krank gewesen. Akut stationär eingeliefert wegen terminaler Niereninsuffizienz auf dem Boden einer chronisch-interstitiellen Nephritis nach Phenacetinabusus, renaler Hypertonie, renaler Anämie, global dekompensierter Herzinsuffizienz mit Stauungspneumonie re. sowie Pleuraerguß bds..

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 66 Jahre alter Patient in reduziertem AZ und normalgewichtigem EZ, Haut fahlgrau, sichtbare Schleimhäute mäßig zyanotisch, deutliche Ruhedyspnoe und Orthopnoe, ausgedehnte prätibiale und malleoläre Ödeme. Dämpfung über dem re. Lungenunterfeld,

angedeutet auch linksbasal, auskultatorisch mittelblasige Rg's über beiden Lungen. Herz perkutorisch deutlich nach li. verbreitert, auskultatorisch Systolikum über allen Ostien. RR 2lo/115 mm Hg, Leber ca. 5 cm unter dem re. Rippenbogen in der MCL tastbar, Konsistenz vermehrt.

RÖ-Thorax: Erheblich li. verbreitertes, schlaff tonisiertes Herz, bronchopneumonische Infiltration re. basal sowie Ergußbildung bds.. Zeichen der zentralen und peripheren Lungenstauung. Elongation, Ektasie und Sklerose der Aorta.

EKG: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern mit multiplen polytopen polymorphen ventrikulären Extrasystolen. Erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 6,76 mg/dl, Harnstoff 152 mg/dl, anorg. Phosphat 6,45 mg/dl, Kalium 4,7 mmol/l, Hämoglobin 11,2 g/dl, Hämatokrit 32,1 %, alkal. Phosphatase 147 U/l.

Epikrise: Während der Hämodialysebehandlungen traten fast regelmäßig Hypertonien und hypertensive Krisen auf, welche trotz sorgfältiger Einnahme blutdrucksenkender Medikamente auch nach Beseitigung der Volumenkomponente nicht zu vermeiden waren. Infolge einer persistierenden Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern mußte eine Schrittmacherimplantation vorgenommen werden. Wegen schlechter Gefäßverhältnisse kam es zu wiederholten Shuntverschlüssen, so daß mehrere Thrombektomien durchgeführt werden mußten. Schließlich mußte ein Gore-tex-Shunt implantiert werden. Im Rahmen einer hypertensiven Krise kam es insgesamt zweimal zu Shuntblutungen mit erheblichen Blutverlusten. Ein halbes Jahr nach Beginn der Dialysebehandlung entwickelte der Patient die Symptomatik einer sogen. Dialyse-Encephalopathie. Unter der Annahme, daß es sich um eine Aluminium-Intoxikation handeln könnte, wurden Phosphatbinder abgesetzt. Eine Besserung war nur vorübergehend gesehen worden. 9 Monate nach Beginn der Dialysebehandlung (lllDialysen) starb der Patient während der Dialyse an akutem Herzversagen, wahrscheinlich infolge eines Herzinfarktes.

Fall 12

Patient R.O., männlich, 66 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: Häufig Magengeschwüre, Zustand nach Herniotomie re.; Vor Aufnahme in das Dialyseprogramm häufig Nasenbluten, zunehmende Müdigkeit und Abgeschlagenheit sowie Schmerzen im Oberbauch und Rücken. Zur stationären Aufnahme kam es wegen Herzinsuffizienz, Zustand nach rezidivierenden Pneumonien, Erbrechen sowie Magenschmerzen mit der Bitte um weitere Abklärung.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: Erheblich reduzierter Allgemeinzustand, fahlgelbliches Hautkolorit, urämischer Foetor ex ore sowie Orthopnoe, Unterschenkelödeme bds., über den Lungen perkutorisch Dämpfung bis nahezu an den Scapularand re., reichlich mittelblasige feuchte RG's li. basal, re. über dem Dämpfungsbezirk aufgehobenes Atemgeräusch. Herzspitzenstoß etwa 2 cm lateral der MCL li., Blutdruck RR 18o/9o mm Hg, Herzfrequenz 11o/Min., Herzaktionen rhythmisch. Bauchdecken gespannt, diffuser Druckschmerz mit p.m. im re. Oberbauch, Leber 4 Qf unter dem re. Rippenbogen in der MCL dolent palpabel, Nierenlager bds. klopfschmerzhaft, periphere Pulse gut tastbar, Reflexstatus seitengleich und physiologisch.

Rö-Thorax: Ausgedehnter Pleuraerguß re., Stauungshili, Herz li. verbreitert, Aortensklerose.

EKG: Sinusrhythmus, überdrehter Linkstyp, unauffällige Kammerkomplexe, geringe Linksherzschädigungszeichen. - Bei Kontrolle: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Linkstyp, mittlere Kammerfrequenz 72/Min., unauffällige Kammerkomplexe, Linksschädigungszeichen, einzelne monotope ventrikuläre Extrasystolen.

Laborchemie: Kreatinin 8,49 mg/dl, Harnstoff 252 mg/dl, anorg. Phosphat 8,17 mg/dl, Kalium 4,6 mmol/l, Hämoglobin 6,2 g/dl, Hämatokrit 17,8 %, alkal. Phosphatase 126 U/l.

Komplikationen: Hypertonien, Angina pectoris-Anfälle, Herzrhythmusstörungen und hypertensive Krisen.

Epikrise: Mit 66 Jahren wurde der Patient in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen, nachdem die Niereninsuffizienz auf dem Boden einer chronischen Pyelonephritis terminal geworden war. Er hatte zu diesem Zeitpunkt ganz erheblich Flüssigkeit retiniert, insbesondere hatte er Pleuraergüsse und einen Pericarderguß entwickelt. Weiterhin bestand eine ausgeprägte Hyperurikämie sowie die laborchemische Konstellation eines sekundären Hyperparathyreoidismus. Eine vermutete Papillennekrose mit Abstoßung in das Nierenbecken konnte wegen mangelnder Compliance von seiten des Patienten nie abgeklärt werden. Die Uneinsichtigkeit des Patienten und die Angst, eventuell stationär aufgenommen zu werden, führte dazu, daß im weiteren Verlauf des Krankheitsgeschehens viele Probleme dem Dialysearzt verschwiegen wurden. Obwohl er auch interdialytisch erhebliche Probleme mit der Einstellung des Blutdruckes hatte, weigerte er sich, eine Blutdruckeinstellung im stationären Rahmen durchführen zu lassen. Der Exitus letalis erfolgte schließlich in der eigenen Wohnung nach insgesamt 513 Dialysen in 3,3 Jahren. Fremdanamnestischen Angaben zufolge könnte es sich am ehesten um einen akuten Herzinfarkt gehandelt haben.

Fall 13

Patient E.E., männlich, 67 Jahre alt.

Familienanamnese: Zystennieren bekannt.

Eigenanamnese: 1923 Pleuropneumonie, 1975 cerebro-vasculärer Insult, 197o Prostataresektion wegen Adenomyomatose. Wegen seit 4 Monaten bestehender zunehmender Luftnot und Knöchelödementwicklung in den letzten 2 Monaten sowie zunehmender Übelkeit erfolgte stationäre Aufnahme. Es stellte sich eine Niereninsuffizienz im Stadium der dekompensierten Retention auf dem Boden von Zystennieren bds. sowie eine global dekompensierte Herzinsuffizienz mit peripheren Ödemen und Pleuraerguß heraus.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 67 Jahre alter Patient in reduziertem AZ und ausreichendem EZ, Haut und sichtbare Schleimhäute trocken, fahlgraugelbliches Hautkolorit, deutliche Ruhedyspnoe. Perkutorisch deutlicher Dämpfungsbezirk über dem li. Lungenunterfeld, auskultatorisch fein bis mittelblasige, nichtklingende RG's re. basal. Die Auskultation des Herzens ergab ein systolisches Geräusch mit punctum maximum über dem ERB'schen Punkt, Blutdruck RR 2oo/1oo mm Hg, Herzfrequenz 68/Min.. Leber 2-3 cm konsistenzvermehrt unter dem re. Rippenbogen palpabel. Nierenlager bds. druck- und klopfschmerzhaft.

Rö-Thorax: Linksdilatiertes, deutlich vergrößertes Herz, Zeichen der zentralen und peripheren Lungenstauung sowie Pleuraerguß li.. Fortgeschrittene Sklerose der Aorta.

EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 68/Min., Linkstyp, AV-Block 1. Grades mit einer PQ-Dauer von o,24 sek., Linkshypertrophie mit einem Sokolow-Lyon-Index von 4,2 mvolt, erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Typ Innenschichtalteration.

Laborchemie: Kreatinin 9,73 mg/dl, Harnstoff 23o mg/dl, anorg. Phosphat 6,26 mg/dl, Kalium 5,1 mmol/l, Hämoglobin 1o,4 g/dl, Hämatokrit 31,7 %, alkal. Phosphatase 271 U/l.

Nach Aufnahme der chronischen Hämodialysebehandlung kam es innerhalb eines Jahres zu mehrmaligen stationären Aufnahmen wegen zunehmender Verwirrtheitszustände sowie vermehrt auftretenden Herzrhythmusstörungen in Form von polytopen, ventrikulären Extrasystolen, absoluten Arrhythmien bei Vorhofflimmern sowie AV-Blockierungen III. Grades.

Epikrise: Es kam relativ häufig während der Dialysen zu Angina pectoris-Anfällen, wobei sowohl Hyper- als auch Hypotonien diese auslösten. Wie bereits erwähnt, traten unabhängig von Blutdruckschwankungen auch Rhythmusstörungen auf, welche zu stationären Aufnahmen führten. Nach 149 Dialysen trat erstmalig eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern auf, welche zunächst medikamentös zu beseitigen war. Später persistierte diese. Die weiteren Dialysen gestalteten sich ohne Komplikationen. Während der letzten Dialysen traten immer häufiger Angina pectoris-Anfälle auf, die zu einem frühzeitigen Abbruch der Behandlung führten. Zwei Tage nach der 411. Dialyse, d.h. 2,7 Jahre nach Dialysebeginn, brach der Patient in seiner Wohnung tot zusammen. Als Ursache darf ein akuter Herzinfarkt vermutet werden.

Fall 14

Patient Z.E., weiblich, 65 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter litt an Bluthochdruck.

Eigenanamnese: 1937 Nierenbeckenentzündung während der Schwangerschaft, 1975 Bandscheibenoperation, 1976 Cholecystitis. Seit Jahrzehnten Bluthochdruck bekannt. 1980 stationäre Aufnahme wegen seit Monaten bestehender Übelkeit und Brechreiz mit deutlicher Zunahme. Als Ursache wurde eine Niereninsuffizienz, noch im Stadium der kompensierten Retention auf dem Boden von vermutlich pyelonephritischen Schrumpfnieren bds. angesehen. Gleichzeitig bestand eine renale Hypertonie und eine renale Anämie sowie eine kompensierte Linksherzinsuffizienz. Prophylaktisch wurde eine Cimino-Fistel am li. Unterarm angelegt. Bis November 1981 wurde die Patientin in der nephrologischen Ambulanz unserer Klinik betreut.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 65 Jahre alte Patientin in ausreichendem EZ und reduziertem AZ, leichter Sklerenikterus, Hautkolorit graugelblich, Schleimhäute amämisch wirkend. Die Auskultation des Herzens ergab ein Sklerosegeräusch über der Aorta sowie ein Systolikum mit punctum maximum am ERB'schen Punkt. RR 200/110 mm Hg, Herzfrequenz 68/Min., Herzaktion regelmäßig. Die Perkussion und Auskultation der Lunge war unauffällig. Nierenlager bds. klopf- und druckempfindlich, Klopf- und Stauchungsschmerz im Bereich der Lendenwirbelsäule bei verstärkter Kyphose der BWS.

Rö-Thorax: Linksverbreitertes, nicht fehlkonfiguriertes Herz, Ektasie und fortgeschrittene Sklerose der Aorta, Zeichen der Lungenstauung sowie Pleuraerguß re..

EKG: Regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 68/Min., Linkstyp, Linkshypertrophiezeichen mit einem Sokolow-Lyon-Index von 4,1 mvolt, erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Typ Innenschichtalteration. Vereinzelt monotope ventrikuläre Extrasystolen.

Laborchemie: Kreatinin 11,4 mg/dl, Harnstoff 212 mg/dl, anorg. Phosphat 8,15 mg/dl, Kalium 5,3 mmol/l, Hämoglobin 6,2 g/dl, Hämatokrit 18,9 %, alkal. Phosphatase 194 U/l.

Epikrise: Die Führung der Patientin gestaltete sich äußerst schwierig. Es war nicht möglich, die Patientin von der Notwendigkeit einer regelmäßigen antihypertensiven Medikation zu überzeugen. Entsprechend hoch waren die Blutdruckwerte. Nicht selten wurden Werte über 240 mm Hg systolisch und 120 mm diastolisch gemessen. Starke Kopfschmerzen und Angina pectoris-Anfälle waren die Folge. Wir stellten allerdings fest, daß sich die Patientin bei einem Blutdruck zwischen 160 und 200 mm Hg systolisch am wohlsten fühlte. Beim Versuch, die Volumenkomponente des Hypertonus zu beseitigen, wurde das "Trockengewicht" unterschritten, so daß es prompt zu einem Blutdruckabfall kam. Rhythmusstörungen in Form von absoluten Arrhythmien bei Vorhofflimmern sowie ventrikuläre Extrasystolie waren die Folge. Auf Grund dieser Zwischenfälle kam es zu mehrmaligen stationären Behandlungen. Durch ausreichend lange Dialysezeiten sowie effektiven Dialysatoren ist es nicht gelungen, die

renale Anämie entscheidend zu bessern. Es resultierte daraus eine erhöhte Transfusionsbedürftigkeit, wobei z.Zt. alle 4-6 Wochen zwei Erythrozytenkonzentrate erforderlich sind.

Zum Zeitpunkt der Recherche waren 24o Hämodialysen in 1,6 Jahren durchgeführt. Das Blutdruckniveau liegt jetzt im Mittel um 18o/8o mm Hg, die Patientin fühlt sich darunter wohl. Vereinzelte Blutdruckwerte von unter 16o mm Hg systolisch führen bei der Patientin zu ganz erheblichem Unwohlsein in Form von Übelkeit, Brechreiz, Schwindel, Ohrensausen und Sehstörungen.

Fall 15

Patient F.C., weiblich, 71 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- und Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: 1937 während der ersten Schwangerschaft akute Pyelonephritis, 1961 und 1976 Myocardinfarkt, seit 1962 arterieller Bluthochdruck bekannt. Im Juni 1982 Übernahme der Patientin von der Medizinischen Klinik der Universität Düsseldorf zur Dialysebehandlung, nachdem sie wegen einer im Rahmen der terminalen Niereninsuffizienz entstandenen Fluid Lung aufgenommen worden war. Nach Anlage einer Cimino-Fistel am re. Handgelenk erfolgte die Aufnahme in das Dialyseprogramm.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 71 Jahre alte, 156 cm große und 5o kg schwere Patientin in reduziertem Allgemeinzustand, Lippenzyanose, Ruhedyspnoe, feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungenbasen, Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum außerhalb der MCL tastbar.Blutdruck RR 2oo/95 mm Hg, Herzfrequenz 84/Min., Herzaktion regelmäßig.

Rö-Thorax: Mittelständiges, linksbetontes, insgesamt vergrößertes Herz, unscharfe Hili, Aufspreizung des Bifurkationswinkels, Betonung der Oberfeld- und parahilären Zeichnung. Im li. Mittelfeld Verdacht auf Plattenatelektase. Keine größeren Ergußbildungen. Kein sicherer Anhalt für frische infiltrative Veränderungen.

EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 84/Min., überdrehter Linkstyp, kompletter Linksschenkelblock, AV-Block I. Grades, erhebliche Innenschichtischämie.

Laborchemie: Kreatinin 7,47 mg/dl, Harnstoff 177 mg/dl, anorg. Phosphat 5,75 mg/dl, Kalium 5,7 mmol/l, Hämoglobin 8,6 g/dl, Hämatokrit 26,3 %, alkal. Phosphatase 122 U/l.

Epikrise: Die ersten Dialysen wurden stets von Hypertonien mit Werten bis zu 24o/9o mm Hg begleitet. Die Auskultation der Lungen ergaben stets Rasselgeräusche über beiden Basen. Durch langsames Herantasten an das sogen. "Trockengewicht" gelang es, den Auskultationsbefund zu beseitigen. Gleichzeitig normalisierte sich fast vollständig der Blutdruck. Wegen mangelnder Disziplin von Seiten

der Patientin kam es infolge zu hoher Gewichtszunahmen zu häufigeren Linksherzdekompensationen, so daß die Patientin mehrmals stationär aufgenommen werden mußte. Die Dehydrierung im Rahmen der Dialyse auf das erforderliche Körpergewicht war ohne Komplikationen nur durch das Bergström-Verfahren sowie später durch die Hämofiltration möglich. Diese führte leider wiederum infolge Entdisziplinierung zu erhöhten Gewichtszunahmen, so daß die Patientin wiederum cardial dekompensierte. Im Rahmen einer gastrointestinalen Blutung erlitt die Patientin einen Reinfarkt, an dessen Folgen sie ad exitum kam. In knapp 11 Monaten wurden 134 Dialysen durchgeführt.

Fall 16

Patient H.E., weiblich, 69 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter litt an Hypertonie und verstarb an den Folgen einer Hirnembolie.

Eigenanamnese: 1939 und 195o Nierenbeckenentzündung, 1946-1948 rezidivierende Tonsillitiden, 1948 Appendektomie. Wegen der Nierenkrankheit 1941, 1952, 1955, 1956, 1962 und 1968 Kurbehandlungen. Seit etwa 22 Jahren Hypertonie bekannt. 1975 stationär wegen des Bluthochdruckes, gleichzeitig wurden Schrumpfnieren bds. festgestellt. Erstmalig stationär in unserem Hause im Juli 1976 wegen eben noch kompensierter Retention bei chronischer Niereninsuffizienz, wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Pyelonehpritis. Erneute stationäre Behandlung im Herbst 1978 wegen zunehmenden Anstiegs der harnpflichtigen Retentionswerte sowie dekompensierten Hypertonus sowie Linksherzinsuffizienz bei fortgeschrittener koronarer Herzkrankheit. Infolge Terminalisierung der Niereninsuffizienz wurde die Patientin im Jahre 1979 in das Dialyseprogramm aufgenommen.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Hämodialyseprogramm: 69 Jahre alte Patientin in reduziertem AZ und adipösem EZ, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß anämisch, grau-gelbliches Hautkolorit, hypertone Blutdruckwerte mit 17o/9o mm Hg im Liegen und 16o/95 mm Hg im Sitzen, über dem Herzen leises Systolikum mit punctum maximum über der Herzspitze, Puls rhythmisch. Lungenfelder auskultatorisch und perkutorisch frei. Bei weichen Bauchdecken keine Resistenzen tastbar, Leber am Rippenbogen palpabel. Über der Wirbelsäule und vor allem im Schulterbereich bindegewebige Verspannungen, Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich, prätibiale und malleoläre Ödeme, li. stärker als re., Varicosis bds., Fußpulse bds. gut tastbar.

RÖ-Thorax: Herz deutlich bds. verbreitert, ausgeprägte Ektasie und Sklerose der Aorta.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp, vereinzelt supraventrikuläre Extrasystolen.

Laborchemie: Kreatinin 12,2 mg/dl, Harnstoff 162 mg/dl, anorg. Phosphat 6,13 mg/dl, Hämoglobin 7,8 g/dl, Hämatokrit 24,2 %, alkal. Phosphatase 9o U/l.

Epikrise: Der zunächst schlecht medikamentös einstellbare Hypertonus war nach Beseitigung der Volumenkomponente verschwunden. Es konnten die Antihypertensiva abgesetzt werden. Im weiteren Verlauf der Behandlung neigte die Patientin immer mehr zu hypotonen Blutdruckwerten, welche durch Anhebung des sogen. "Trockengewichtes" und des Dialysat-Natriums zu beseitigen waren. Im weiteren Verlauf klagte die Patientin immer wieder über Schwindelzustände, so daß sie zur Abklärung stationär aufgenommen wurde. Letztlich wurden als Ursache Durchblutungsstörungen angenommen, welche im weiteren Verlauf zu Ohnmachtszuständen führten und zu mehreren Kopfverletzungen infolge Sturz Anlaß gaben. Nach 126 Dialysen, d.h. lo Monate nach Dialysebeginn, verstarb die Patientin an den Folgen eines akuten cerebrovasculären Insultes mit kompletter Hemiparese re. und motorischer Aphasie.

Fall 17

Patient R.E., weiblich, 74 Jahre alt.

Familienanamnese: Keine Erb- oder Dispositionserkrankungen bekannt.

Eigenanamnese: Nie ernsthaft krank gewesen. Seit ca. 22 Jahren Diabetes mellitus bekannt, seit ca. lo Jahren Bluthochdruck bekannt. In den letzten 6 Jahren vor Beginn der Nierenersatzbehandlung zunehmende Niereninsuffizienz, wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Pyelonephritis sowie diabetischer Nephropathie. Weiterhin bestand eine Cholelithiasis, eine renal bedingte Anämie, eine medikamentös schlecht einstellbare Hypertonie sowie ein sekundärer Hyperparathyreoidismus.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 74 Jahre alte Patientin in reduziertem AZ und mäßig übergewichtigem EZ, Haut blaß-gelblich, Schleimhäute trocken, leichte Lippenzyanose. Herzspitzenstoß außerhalb der MCL palpabel, auskultatorisch Systolikum mit punctum maximum über der Herzspitze, RR 14o/6o mm Hg, Puls 64/Min., Herzaktion regelmäßig. Über der Lunge Dämpfung über dem re. Lungenunterfeld, auskultatorisch über beiden Lungen mittelblasige, nichtklingende RG's. Leber ca. 2 Qf unter dem re. Rippenbogen tastbar, Nierenlager bds. frei. Burning feet und restless legs.

Rö-Thorax: Ausgedehnter Pleuraerguß re., deutliche Zeichen der Lungenstauung, linksverbreitertes, schlaff tonisiertes Herz, fortgeschrittene Aortensklerose bei Ektasie und Elongation.

EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 8o/Min., erhebliche linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp.

Laborchemie: Kreatinin 16,75 mg/dl, Harnstoff 322 mg/dl, anorg. Phosphat 8,26 mg/dl, Kalium 5,7 mmol/l, Hämoglobin 11,2 g/dl, Hämatokrit 28 %, alkal. Phosphatase 216 U/l.

Epikrise: Im Vordergrund der Komplikationen während der Hämodialyse standen Hypertonien und hypertensive Krisen, welche zu mehrmaligen cardialen Dekompensationen führten. Infolge der fortgeschrittenen koronaren Herzkrankheit traten immer häufiger Rhythmusstörungen auf, zunächst in Form von ventrikulären Extrasystolen, später als absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Um eine kreislaufschonendere Entgiftung durchzuführen, wurde die Patientin vorübergehend in das Peritonealdialyseprogramm übernommen. Die sich bereits während der Hämodialyse anbahnenden Verhaltensstörungen, zum Teil auch Sprachstörungen, verschlimmerten sich zusehends.Die Peritonealdialyse mußte wegen einer Peritonitis beendet werden. Nach Wiederaufnahme der Hämodialyse traten zeitweise myoklonische Zuckungen auf, so daß man klinisch auf Grund der Kombination von einem Dialyse-Demenzsyndrom sprechen konnte. Schließlich verstarb die Patientin nach insgesamt 27 Hämodialysen und 42 Peritonealdialysen, d.h. 5 1/2 Monate nach Dialysebeginn, unter den Zeichen eines cerebralen Komas an Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 18

Patient L.H., weiblich, 67 Jahre alt.

Familienanamnese: Erb- und Dispositionserkrankungen sind nicht bekannt.

Eigenanamnese: Seit 1948 Hypertonie, seit 1969 Schrumpfnieren bds. bekannt, seit 1976 regelmäßige Überwachung in der nephrologischen Ambulanz der Ferdinand-Sauerbruch-Kliniken in Wuppertal, seit 1. Oktober 1977 Beinödeme, seit November 1977 Dyspnoe. Am 29. Nov. 1977 Anlegen einer Cimino-Fistel. Zum Zeitpunkt der Aufnahme der Dialysebehandlung bestand eine terminale Niereninsuffizienz auf dem Boden von Schrumpfnieren bds., eine medikamentös schwer einstellbare Hypertonie, eine renale Anämie, Herzinsuffizienz bei Koronarsklerose sowie eine cerebrovasculäre Insuffizienz.

Klinischer Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 67 Jahre alte Patientin in reduziertem AZ, Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, fahlgelbliches Hautkolorit. Leichte Ruhedyspnoe, über den Lungenpartien perkutorisch sonorer Klopfschall, dorsobasal feuchte Rasselgeräusche bds.. Blutdruck RR 22o/14o mm Hg, Puls 84/Min., Herzspitzenstoß hebend, ausserhalb der MCL im 6. ICR tastbar, Systolikum mit punctum maximum über der Herzspitze. Leber 2 Qf unter dem re. Rippenbogen von derber Konsistenz tastbar, Milz nicht vergrößert, Unterschenkelödeme bds. bei Unterschenkelvaricosis, Reflexverhalten physiologisch.

Rö-Thorax: Nach beiden Seiten hin vergrößertes Herz, Hinweise für chronische Lungenstauung, kein Hinweis für freie Ergüsse oder Pneumonie.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, P-sinistrocardiale, Linksherzhypertrophie, Störung der Erregungsrückbildung vom Typ Innenschichtalteration.

Laborchemie: Kreatinin 9,16 mg/dl, Harnstoff 218 mg/dl, anorg. Phosphat 3,3 mg/dl, Kalium 4,2 mmol/l, Hämoglobin 7,5 g/dl, Hämatokrit 22,5 %, alkal. Phosphatase 156 U/l.

Epikrise: Mit Beginn der Hämodialysebehandlung ließ sich durch Beseitigung der Volumenkomponente der Blutdruck deutlich besser einstellen. Blutdruckwerte um 12o systolisch und 8o diastolisch führten zu passageren Symptomen im Sinne einer cerebrovasculären Insuffizienz. Am wohlsten fühlte sich die Patientin bei Blutdruckwerten zwischen 15o und 19o mm Hg systolisch, Blutdruckwerte von über 2oo mm Hg führten regelmäßig zu Übelkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.Kurze Zeit nach Beginn der Nierenersatzbehandlung mußte die Patientin wieder stationär aufgenommen werden, da es zu einer Digitalis-Intoxikation mit Rhythmusstörungen gekommen war. Sie entwickelte eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die Patientin wurde daraufhin von Digoxin auf Digitoxin umgestellt. Nach 6 Monaten wurde sie erneut stationär aufgenommen wegen eines AV-Blockes III. Grades mit rezidivierenden MAS-Anfällen. Es wurde ein Herzschrittmacher implantiert. Daraufhin entwickelte sie eine Linksherzinsuffizienz. Zwei Monate danach wurde sie erneut stationär aufgenommen wegen Gewichtsabnahme, Hinfälligkeit, chronischer Obstipation im Wechsel mit zeitweilig auftretenden Diarrhoen. Bei der klinischen Untersuchung fiel eine deutliche Aszitesbildung auf, die Leber war vergrößert und induriert, die Untersuchung ergab den Verdacht auf ein Sigmakarzinom mit Lebermetastasen. Die Patientin verstarb schließlich nach insgesamt 238 Dialysen, d.h. knapp 19 Monate nach Beginn der Dialysebehandlung neoplasiebedingt an protrahiertem Herz- Kreislaufversagen.

Fall 19

Patient M.A., männlich, 66 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater litt an Bluthochdruck, Mutter hatte Diabetes mellitus.

Eigenanamnese: Angeblich nie ernsthaft krank gewesen. Befand sich wegen eines seit Jahren bestehenden Bluthochdrucks in ambulanter ärztlicher Behandlung. Erstmalig staionär in den Medizinischen Kliniken der Universität Düsseldorf im August 1979 wegen einer chronischen Niereninsuffizienz, wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Pyelonephritis im Stadium der eben noch kompensierten Retention, einer arteriellen Hypertonie, einer fortgeschrittenen Arteriosklerose, einer koronaren Herzkrankheit sowie Herzinsuffizienz, einer chronisch rezidivierenden asthmoiden Emphysembronchi-

tis. Zuvor befand sich der Patient in der Klinik D, in welcher er wegen Luftnot und Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei Verdacht auf Bronchialkarzinom aufgenommen worden war. Dort wurde schließlich eine Niereninsuffizienz festgestellt. Ein Bronchialkarzinom wurde ausgeschlossen. Innerhalb der nächsten 4 Monate wiederholte sich der stationäre Aufenthalt wegen zunehmender Azotämie und metabolischer Azidose. Im Februar 1980 erstmalige stationäre Aufnahme in unserer Klinik. Die Niereninsuffizienz war terminal geworden, der Patient wurde in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 66 Jahre alter Patient, örtlich und zeitlich nicht orientiert, depressiv verstimmt wirkend, Körpergewicht 56 kg, Körpergröße 162 cm, trockene schuppende Haut mit geringen akneformen Hautveränderungen. Hautturgor mäßig vermindert, über beiden Lungen bei fast völlig aufgehobener Atemverschieblichkeit vereinzelt Giemen, Blutdruck RR 210/90 mm Hg, Puls 68/Min., physikalischer Status im wesentlichen unauffällig.

Rö-Thorax: Normalgroßes Herz mit Zeichen eines Lungenemphysems und schwerer Aortensklerose.

EKG: Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 68/Min., Steiltyp, uncharakteristische Kammerendteilveränderungen, möglicherweise digitalisbedingt.

Laborchemie: Kreatinin 11,0 mg/dl, Harnstoff 142 mg/dl, anorg. Phosphat 9,2 mg/dl, Kalium 5,4 mval/l, Hämoglobin 11,0 g/dl, Hämatokrit 31,7 %, alkal. Phosphatase 156 U/l. Im Astrup ein ph von 7,14, mit einem Bicarbonat von 12,12 mval/l eine deutlich ausgeprägte metabolische Azidose.

Epikrise: Im weiteren Verlauf der Dialysebehandlung mußte der Patient innerhalb von 6 Monaten insgesamt 5 mal stationär aufgenommen werden. Dabei kam es zunächst während der Dialysen immer zu heftigsten abdominellen Beschwerden, die letztlich diagnostisch nie eindeutig geklärt werden konnten. Eine Angina in abdomine wurde diskutiert, nachdem die Schmerzen unmittelbar nach Nahrungsaufnahme aufzutreten pflegten. Nach anfänglicher Normalisierung der Blutdruckwerte unter der Hämodialyse, kam es im weiteren Verlauf immer wieder zwischen den Dialysen zum Auftreten von hypertonen Werten bis hin zu hypertensiven Krisen. Er entwickelte innerhalb kurzer Zeit Symptome, welche für eine cerebrale Perfusionsstörung sprachen. Persönlichkeits- und Intelligenzabbau bis zur Demenz entwickelten sich. Es wurden aber auch psychotische Phasen in Form von Desorientiertheit, Konfabulation und besonders abendliche und nächtliche Verwirrtheitszustände gesehen. Nach insgesamt 68 Dialysen, d.h. nach knapp 6 Monaten verstarb der Patient unter den Zeichen eines cerebralen Komas an protrahiertem Herz- Kreislaufversagen.

Fall 2o

Patient S.E., männlich, 69 Jahre alt.

Familienanamnese: Diabetes mellitus und Bluthochdruck in der Familie bekannt, Vater litt an Magengeschwüren, die Mutter hatte ein Gallensteinleiden.

Eigenanamnese: 1963 erstmalig wegen Herzinsuffizienz und Pleuraerguß stationär, 1966 Bronchopneumonie und Lungenembolie, 1967 Cor pulmonale, 197o erstmalig Diabetes mellitus entdeckt, 1976 Niereninsuffizienz festgestellt, 1977 stationär wegen Niereninsuffizienz im Stadium der eben noch kompensierten Retention auf dem Boden einer chronisch interstitiellen Nephritis (Phenacetinniere), renaler Anämie und Hypertonie, Diabetes mellitus sowie Emphysembronchitis. Im Oktober 1978 erneute stationäre Aufnahme wegen Gewichtszunahme, Übelkeit und Erbrechen sowie ansteigender Retentionswerte. Anlage eines Cimino-Shuntes am 4.8.1978, erste Hämodialyse am 28.7.1978. Nach insgesamt 4 Dialysen konnte eine deutliche Reduktion der Retentionswerte und eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt werden, so daß von weiteren Dialysen Abstand genommen wurde. Erneuter Dialysebeginn am 5.12.1978.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Dialyseprogramm: 69 Jahre alter Patient in reduziertem AZ und ausreichendem EZ, Haut blaß-anämisch und trocken, Zunge bräunlich-borkig belegt. Über dem Herzen deutliches Systolikum über der Herzspitze. Über der Lunge auskultatorisch mittelblasige, nichtklingende RG's bds. basal. Große Bauchdeckenhernie, Leber palpatorisch 2 Qf unter dem re. Rippenbogen tastbar, Nierenlager bds. frei. Mäßige prätibiale und malleoläre Ödeme. Blutdruck RR zwischen 11o/6o und 15o/8o mm Hg.

RÖ-Thorax: Mäßig linksverbreitertes, schlafftonisiertes Herz, fortgeschrittene Atherosklerose der Aorta mit Nativkalk im Aortenbogen.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, unauffällige Kammerkomplexe und Kammerendteile.

Laborchemie: Kreatinin 1o,5 mg/dl, Harnstoff 421 mg/dl, anorg. Phosphat 5,1o mg/dl, Kalzium im Serum 6,41 mg/dl, Kalium 3,2 mmol/l, Hämoglobin 1o,o g/dl, Hämatokrit 28,5 %, alkal. Phosphatase 2o1 U/l.

Epikrise: An Komplikationen bot der Patient Hypotonien, welche in den ersten Wochen relativ gut toleriert wurden. Durch Flüssigkeitssubstitution waren diese Zustände gut beherrschbar. Dadurch, daß der Patient eine relativ gute Eigendiurese besaß, war er gewohnt, relativ viel trinken zu dürfen. Je länger er im Dialyseprogramm war, um so geringer wurde die Diurese und um so größer die interdialytischen Gewichtszunahmen. Da nun eine höhere Ultrafiltration erforderlich war, wurden die Behandlungen immer schlechter toleriert. Der Patient reagierte mit heftigen Angina pectoris-Anfällen sowie Rhythmusstörungen in Form von absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern und ventrikulärer Extrasystolie. Hypertonien und alimentär bedingte Hyperkaliämien führten immer häufiger zu Linksdekompensationen des Herzens, so daß der Patient immer öfter stationär behandelt werden mußte. Intermittierend kam

es zu mehreren Shuntverschlüssen. Weiterhin klagte der Patient über heftigste Rückenschmerzen bei röntgenologisch gesicherter Osteoporose der Wirbelsäule. Nach insgesamt 589 Dialysen, d.h. 3,9 Jahre nach Dialysebeginn, kam der Patient im Rahmen einer Hyperkaliämie an global dekompensierter Herzinsuffizienz ad exitum.

Fall 21

Patient S.R., männlich, 67 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter litt an Diabetes mellitus und an Bluthochdruck.

Eigenanamnese: Zeitlebens nie ernsthaft krank gewesen. Seit 15 Jahren Diabetes mellitus bekannt, welcher mit Tabletten eingestellt war, seit 5 Jahren Bluthochdruck bekannt, der medikamentös nur unzureichend eingestellt wurde. Am 26.3.1981 kam es zum Auftreten eines apoplektischen Insultes mit Hemiparese li., weshalb es zur stationären Aufnahme kam. Gleichzeitig bestand eine global dekompensierte Herzinsuffizienz, der Blutdruck RR 17o/11o mm Hg sowie neurologischerseits Zeichen eines rechtshemisphärischen apoplektischen Insultes. Danach kam es zum akuten Nierenversagen, wobei eine zirkulatorische Genese angenommen wurde. Der Patient wurde akut dialysiert. Sonogrphisch waren zu diesem Zeitpunkt beide Nieren normal groß. Im weiteren Verlauf kam es zu keiner Zunahme der Urinproduktion und zu keinem wesentlichen Absinken des Serum-Kreatinins. 2 Monate danach deutlich einsetzender Schrumpfungsprozess beider Nieren, was sonographisch nachweisbar war. Der Patient blieb im chronischen Hämodialyseprogramm.

Untersuchungsbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das chronische Hämodialyseprogramm: 67 Jahre alter Patient in reduziertem AZ und adipösem EZ, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß-anämisch, Herz und Lunge physikalisch unauffällig. Blutdruck RR 13o/8o mm Hg, Herzfrequenz 72/Min., Herzaktion regelmäßig. Bei der neurologischen Untersuchung Schwäche im Bereich der li. Körperhälfte mit abgeschwächten Reflexen li., positiven Babinski li. sowie herabgesetzter Sensibilität im Bereich der li. Gesichtshälfte.

Rö-Thorax: Mittelständiges, nicht vergrößertes Herz, Ektasie und Sklerose der Aorta mit Nativkalk im Bereich des Aortenbogens. Keine Lungenstauungszeichen.

EKG: Linkstyp, regelmäßiger Sinusrhythmus, Q in III, deszendierende ST-Streckensenkung linkspräkordial.

Laborchemie: Kreatinin 14,5 mg/dl, Harnstoff 1o5 mg/dl, anorg. Phosphat 1o,9 mg/dl, Kalium 5,4 mval/l, Hämoglobin 12,9 g/dl, Hämatokrit 32,3 %, alkal. Phosphatase 146 U/l.

Epikrise: Nachdem der Patient in der Medizinischen Universitätsklinik Düsseldorf bereits dialysiert worden war, übernahmen wir den Patienten am 21.6.1982 zur weiteren Dialysebehandlung. Die weiteren Hämodialysen gestalteten sich, abgesehen von Shunt-Komplikationen, ohne größere Schwierigkeiten. Im Vordergrund des Beschwerdebildes standen rezidivierende Angina pectoris-Anfälle, welche während der Dialyse verstärkt auftraten, ohne daß es zu größeren Blutdruckschwankungen gekommen wäre. Da er zwischen den Dialysen vermehrt über Übelkeit und Erbrechen klagte, wurde die Dialysedauer verlängert, was zu einem Sistieren der genannten Beschwerden führte. Nachdem die Stenokardien durch effektive Behandlungsmaßnahmen immer seltener auftraten, waren die dann folgenden Dialysen völlig komplikationslos, so daß der Patient wegen des erheblich kürzeren Anfahrtweges einem privaten Dialyseinstitut in Düsseldorf überwiesen werden konnte. Der Patient kam mit 67 Jahren an die Hämodialyse und wurde innerhalb von knapp lo Monaten insgesamt 123 mal in unserer Klinik dialysiert.

7. FOLGERUNGEN

GRUNDERKRANKUNGEN

Die größte Gruppe stellten die an chronischer Pyelonephritis erkrankten Patienten mit 9 von 21 (42,8 %). Die zweithäufigste Indikation zur Dauerdialyse waren terminale Niereninsuffizienzen unklarer Ätiologie mit 4 Patienten von 21 (19,o4 %). Zu dieser Gruppe zählten auch Patienten, bei denen Gichtnieren diskutiert wurden und solche, die im Anschluß an ein akutes Nierenversagen zirkulatorischer Genese terminal geworden sind. Andere Grunderkrankungen waren chronisch interstitielle Nephritis (Phenacetinniere), Nephrosklerose und Nephrektomie wegen Hypernephrom in jeweils 2 Fällen (je 9,5 %). Bei einem Patienten von 21 (4,7 %) war eine chronische Glomerulonephritis histologisch gesichert, 1 Patient (4,7 %) hatte als Grunderkrankung Zystennieren bds. (Tab. 13).

Tabelle 13: Grunderkrankungen der Dialysepatienten

	M	F	G	%
Chronische Pyelonephritis	4	5	9	42,8
Terminale Niereninsuffizienz unklarer Ätiologie	3	1	4	19,o4
Chronische interstitielle Nephritis (Phenacetinniere)	2	o	2	9,5
Nephrosklerose	2	o	2	9,5
Hypernephrom	1	1	2	9,5
Chronische Glomerulonephritis	1	o	1	4,7
Zystennieren	1	o	1	4,7

M = Männer n = 14 (=66,6 %)
F = Frauen n = 7 (=33,3 %)
G = Gesamt n = 21 (= loo %)

GESCHLECHTSVERTEILUNG

Die Geschlechtsverteilung veranschaulicht Abb. lo. Männer wie Frauen waren zum überwiegenden Teil an chronischer Pyelonephritis erkrankt. Chronische Glomerulonephritiden spielten bei älteren Patienten eine untergeordnete Rolle. Es konnte nur in einem Fall histologisch gesichert werden. Ein Grund hierfür ist möglicherweise darin zu suchen, daß bei älteren Patienten mangels therapeutischer Konsequenzen keine Histologie angestrebt wurde. Siehe Abb. lo

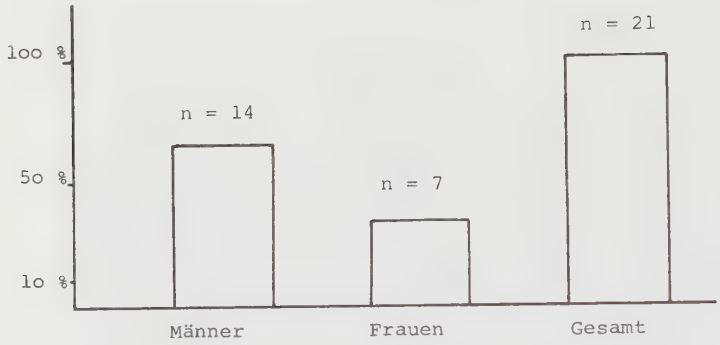


Abb. 10: Geschlechtsverteilung der Dialysepatienten.

ALTERSVERTEILUNG

Für die Untersuchung kamen nur ältere Patienten in Frage. Das niedrigste Eintrittsalter betrug 64 Jahre, das höchste 75 Jahre. Es ergab sich ein Durchschnittsalter von 69 Jahren.

BEGLEITERKRANKUNGEN

An erster Stelle mit 90,5 % (19 Patienten) stand der arterielle Hypertonus, welcher bei einigen Patienten seit mehr als 30 Jahren bekannt war. Bei lediglich 2 Patienten (9,5%) bestand vor Dialysebeginn kein Bluthochdruck. Beide hatten ein Hypernephrom und waren bei Beginn der Behandlung beidseits nephrectomiert. Einer von diesen hatte gleichzeitig eine Blasenpapillomatose. An zweiter Stelle stand die koronare Herzkrankheit, welche bei 11 Patienten (52,4 %) vorhanden war. Zwei aus dieser Patientengruppe hatten bereits einen Herzinfarkt überstanden, einer davon war Herzschrittmacherträger. 9 Patienten (42,9 %) hatten bei Aufnahme der Behandlung mit der künstlichen Niere eine Herzinsuffizienz, 5 boten Rhythmusstörungen (23,8 %) bei 3 Patienten (14,3 %) bestand ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus. 3 Patienten (14,3 %) hatten einen cerebrovasculären Insult überstanden, welcher für die Durchführung der Dialysebehandlung keine Kontraindikation darstellte. 1 Patient (4,7 %) hatte eine Pleuropneumonie.

Tabelle 14: Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt des Dialysebeginns

1. Arterieller Hypertonus	bei 19 Patienten	(= 90,5 %)
2. Koronare Herzkrankheit	bei 11 Patienten	(= 52,4 %)
3. Herzinsuffizienz	bei 9 Patienten	(= 42,9 %)
4. Herzrhythmusstörungen	bei 5 Patienten	(= 23,8 %)
5. Diabetes mellitus	bei 3 Patienten	(= 14,3 %)
6. Apoplex	bei 3 Patienten	(= 14,3 %)
7. Herzinfarkt	bei 2 Patienten	(= 9,5 %)
8. Nephrectomie bds. wegen Hypernephrom	bei 2 Patienten	(= 9,5 %)
9. Pleuropneumonie	bei 1 Patienten	(= 4,7 %)

BEFUNDE

Bei Beginn der Dialysebehandlung bestand bei 19 Patienten (9o,5 %) ein arterieller Hypertonus. Davon waren 9 Patienten (47,4 %) medikamentös gut kompensiert, 1o Patienten (52,6 %) waren medikamentös schlecht eingestellt. Bei den letztgenannten Patienten konnte nach Beseitigung der Volumenkomponente durch adäquate Ultrafiltration eine Normalisierung des Blutdrucks erreicht werden.

Sklerotische Veränderungen an den Gefäßen wurden im Röntgenbild festgestellt. Auf der Herzfernaufnahme zeigten 19 Patienten (9o,5 %) Veränderungen im Sinne einer Atherosklerose der Aorta. Eine Elongation und Ektasie der Aorta wurde bei 12 Patienten (57,1 %) gefunden. Ein aortalkonfiguriertes Herz boten 5 Patienten (23,8 %), bei 18 Patienten (85,7 %) war die Herzkonfiguration linksverbreitert, welche bei 5 Patienten (27,8 %) besonders ausgeprägt war.

Im Elektrokardiogramm wurden bei 16 Patienten (76 %) linkspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen vom Innenschichttyp vorgefunden, welche bei 11 Patienten (52,4 %) besonders ausgeprägt waren. 6 Patienten (28,6%) zeigten eine Linkshypertrophie mit einem Sokolow-Lyon-Index von über 3,5 mV. 5 Patienten (23,8 %) boten Rhythmusstörungen in Form von absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern und/oder ventrikulärer und supraventrikulärer Extrasystolie. 1 Patient hatte vorübergehend einen AV-Block II. Grades (4,8 %).

ÜBERLEBENSZEIT

Die Zeit vom Beginn der Dialysebehandlung bis zum Tode wird als Überlebenszeit bezeichnet. Von den 21 alten Patienten, welche in das Hämodialyseprogramm aufgenommen worden sind, dialysieren noch zum Zeitpunkt der Recherche 3 (14,3 %). Einer aus dieser Gruppe dialysierte insgesamt 393 mal. Wegen erheblicher Rhythmusstörungen und Gewichtsprobleme sowie volumeninduziertem Hochdruck und hypertensiven Krisen, wurde der Patient in das Hämofiltrationsprogramm übernommen, welches er gut toleriert und auch heute noch ohne größere Komplikationen durchgeführt wird. Bis zum 1.5.1983 wurden insgesamt 29o Hämofiltrationsbehandlungen durchgeführt. Eine weitere Patientin wurde bis zum 1.5.1983 34o mal dialysiert und wird seither weiterhin 3 mal pro Woche mit der künstlichen Niere behandelt. Der 3. Patient aus dieser Gruppe verließ nach 123 Dialysen unsere Klinik, um in einem näher zu seiner Wohnung gelegenen Dialyseinstitut in Düsseldorf weiterbehandelt zu werden.

18 Patienten (85,7 %) sind verstorben. Insgesamt wurden 4329 Dialysen durchgeführt. Das ergibt im Durchschnitt 24o,5 Dialysebehandlungen pro Patient, wobei 1 Patient bereits nach 38 und 1 Patient erst nach insgesamt 7o2 Dialysen verstorben ist.

Bei durchschnittlich 24o,5 Dialysebehandlungen pro Patient bedeutet dies eine durchschnittliche Überlebenszeit von 8o Wochen oder ca. 1 1/2 Jahren, wenn man davon ausgeht, daß jeder Patient 3 mal pro Woche dialysiert worden ist. Läßt man die beiden Extreme, 38 und 7o2 Dialysen, außer acht, dann käme man auf durchschnittlich 224,3 Dialysebehandlungen pro Patient (Streuung 76-655). Daraus errechnet sich eine durchschnittliche Überlebenszeit von 74 Wochen oder 1 Jahr und 3 Monate.

DIALYSEKOMPLIKATIONEN

Eine Übersicht über die Dialysekomplikationen nach Häufigkeit des Auftretens gibt Tabelle 15. Bei 14 Patienten (66,6 %) traten während und zwischen den Dialysen Hypertonien auf. Dabei handelt es sich um Patienten, bei denen seit Jahren ein arterieller Hypertonus bekannt war. Die Blutdrucksteigerung während der Dialyse pfropfte sich somit auf eine vorbestehende Hypertonie auf, welche in erster Linie durch erhöhtes extrazelluläres Volumen infolge Diätfehler bzw. Gewichtszunahme durch vermehrten Durst nach Kochsalzeinnahme bedingt war. Die hohen Blutdruckwerte zwischen den Dialysen hingen meist auch damit zusammen, daß die Patienten auf die Einnahme blutdrucksenkender Medikamente verzichteten oder vergaßen.

An zweiter Stelle der Dialysekomplikationen standen Herzrhythmusstörungen, welche bei 13 Patienten (61,9 &) intermittierend oder ständig aufgetreten sind. An erster Stelle wurden absolute Arrhythmien bei Vorhofflimmern gefunden, danach folgten ventrikuläre Extrasystolien, aber auch vereinzelt supraventrikuläre Extrasystolien. 3 Patienten bekamen wegen therapieresistenter Bradykardien Schrittmacher implantiert. 1 Patient kam bereits mit einem Schrittmacher an die künstliche Niere. Herzrhythmusstörungen wurden in erster Linie durch Hypotonien ausgelöst, was sich symptomatologisch in Form von Stenokardien und Atemnot zeigt. Kurzzeitige Bewußtlosigkeit ohne Prodromi, manchmal gefolgt von Erbrechen, wurde beobachtet.

Bei 10 Patienten (47,6 %) kam es im Verlauf der Dialysebehandlung zur Entwicklung von einer Herzinsuffizienz, infolge Linksdekompensation. Bei manchen Patienten kam es zu mehrmaligen Linksherzdekompensationen, wobei als Ursache die Hypertonie an erster Stelle stand.

9 Patienten (42,8 %) bekamen während und zwischen den Dialysen Angina pectoris-Anfälle. Diese wurden meist ausgelöst entweder durch Hyper- oder Hypotonien. Patienten mit ausgeprägter renaler Anämie neigten eher zu Angina pectoris-Anfällen als solche mit gutem Hb-Wert.

An 5. Stelle standen hypertensive Episoden bzw. Krisen. Dabei entwickelten die Patienten anfallsweise, plötzlich auftretende erhebliche arterielle Drucksteigerungen, die fast immer den systolischen und diastolischen und nur selten vornehmlich den systolischen Druck betrafen. Neben der absoluten Höhe des Blutdrucks spielte vor allem die Geschwindigkeit des Blutdruckanstieges und die Dauer der Hypertonie die entscheidende Rolle für die klinische Symptomatik und die prognostische Wertigkeit. Die klinische Symptomatik der Hochdruckkrise reichte über Allgemeinsymptome wie Herzklopfen, Angstgefühl, Ohrensausen, Schwindel und Schweißausbruch bis hin zu kardialen Symptomen wie akute Linksinsuffizienz mit Ruhedyspnoe, Asthma cardiale, Lungenödem sowie Koronarinsuffizienz mit Angina pectoris und Herzinfarkt. Gleichzeitig entwickelten die Patienten starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, Nystagmus, Muskelzuckungen, motorische Unruhe, Bewußtseinstrübungen, komatöse Zustände, Parästhesie, cerebrale Ausfallserscheinungen und generalisierte Krämpfe im Sinne einer hypertensiven Encephalopathie. Bei 8 Patienten (38,1 %) kam es zum Auftreten von hypertensiven Krisen. 6 Patienten entwikkelten vornehmlich eine cerebrale Symptomatik bis hin zur hypertensiven Encephalopathie.

Bei 5 Patienten (23,8 %) kam es immer wieder zum Auftreten von Hypotonien, wobei als Ursache eine zu hohe Ultrafiltration angesehen wurde, teilweise waren diese Hypotonien auch azidose- und azetatbedingt.

Bei 4 Patienten (19,o4 %) war es zu transitorisch-ischämischen Attacken gekommen. 4 Patienten (19,o4 %) entwickelten im Laufe der Zeit ein Dialysedemenz-Syndrom, wobei ursächlich eine Dialyseencephalopathie diskutiert wurde. Das Absetzen von Phosphatbindern erbrachte jedoch keine signifikante Änderung des Zustandes. Die Klinik der Dialysedemenz war charakterisiert durch einen schleichenden Verlauf, Verhaltensänderungen, Sprachstörungen, Myoklonus und Demenz. Eine Verlängerung der regulären Dialysezeit zur effektiveren Detoxikation bzw. besseren Elimination des für diesen Zustand angeschuldigten Aluminiums, änderte jedoch nichts.

Bei 4 Patienten (19,o4 %) traten gehäuft Shuntprobleme auf, 2 Patienten (11,1 %) boten gehäuft Diskomfortsyndrome, wobei klinisch Kopfschmerzen, Bewußtseinstrübungen, Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen im Vordergrund standen.

Je 1 Patient (4,7 %) neigte zu Hyperkaliämien, und einer zu gastrointestinaler Blutung.

Tabelle 15: Dialysekomplikationen nach Häufigkeit

1. Hypertonien während und zwischen den Dialysen	bei 14 Patienten	(= 66,6 %)
2. Herzrhythmusstörungen	bei 13 Patienten	(= 61,9 %)
3. Herzinsuffizienz	bei lo Patienten	(= 47,6 %)
4. Angina pectoris-Anfälle	bei 9 Patienten	(= 42,8 %)
5. Hypertensive Krisen	bei 8 Patienten	(= 38,1 %)
6. Hypotonien	bei 5 Patienten	(= 23,8 %)
7. Transitorisch-ischämische Attacken	bei 4 Patienten	(= 19,o4%)
8. Dialysedemenz	bei 4 Patienten	(= 19,o4%)
9. Shuntprobleme	bei 4 Patienten	(= 19,o4%)
lo. Diskomfortsyndrom	bei 2 Patienten	(= 11,1 %)
11. Hyperkaliämien	bei 1 Patienten	(= 4,7 %)
12. Gastrointestinale Blutung	bei 1 Patienten	(= 5,7 %)

TODESURSACHEN UNTER DAUERDIALYSETHERAPIE

Eine Übersicht über die Todesursachen gibt die Tabelle 16. 16 von insgesamt 18 Patienten starben an Herzversagen. Bei 12 der 16 an Herzversagen gestorbenen Patienten lag eine arterielle Hypertonie vor. 11 Patienten aus dieser Gruppe entwickelten während und zwischen den Dialysen Herzrhythmusstörungen, meist in Form von absoluten Arrhythmien bei Vorhofflimmern sowie von Extrasystolien, meist ventrikulären Ursprungs, seltener supraventrikulär. 11 Patienten (61,1%) der an Herzversagen verstorbenen Patienten hatten terminal eine Herzinsuffizienz, bei 3 Patienten (16,6 %) konnte elektrokardiographisch und serologisch ein Myocardinfarkt gesichert werden. 2 Patienten (11,1 %) verstarben vermutlich an einem Herzinfarkt. Diese starben außerhalb der Klinik. Die Verdachtsdiagnose stützt sich auf fremdanamnestische Angaben und Verdachtsdiagnosen durch die Notärzte.

2 Patienten (11,2 %) starben an einem Hirntod. 1 Patient (5,5 %) hatte nachgewiesenermaßen eine Hirnblutung, bei einem weiteren lag ein cerebrovasculärer Insult vor, welcher zum Tode führte.

Bei 7 Patienten (38,8 %) lag terminal ein Hirnödem vor, bei 1 Patienten eine Hyperkaliämie.

In der Urämie verstarb eine Patientin, nachdem aus verschiedenen Gründen die Dialysetherapie abgebrochen werden mußte.

Tabelle 16: Todesursachen

Herztod (Herzversagen)	Herzinsuffizienz	11 P.(=61,1 %)	16 P.(=88,8 %)
	Herzinfarkt gesichert	3 P.(=16,6 %)	
	Herzinfarkt vermutlich	2 P.(=11,1 %)	
Hirntod	Cerebrovasculärer Insult	1 P.(= 5,5 %)	2 P.(=11,2 %)
	Hirnblutung	1 P.(= 5,5 %)	
	Hirnödem terminal (cerebrales Koma)	7 P.(=38,8 %)	
	Hyperkaliämie terminal	1 P.(= 5,5 %)	

ZUSAMMENFASSUNG

Mit steigendem Alter nimmt die Morbidität zu. Dabei stehen Herz- und Kreislauferkrankungen an der Spitze. Nach Angaben der Todesursachen-Statistik stehen bei alten Menschen die Krankheiten des Herz- und Kreislaufsystems an der Spitze der zum Tode führenden Leiden. Die Herz- und Gefäßkrankheiten als Todesursache rücken mit zunehmendem Alter immer mehr in den Vordergrund. Als Ursache der höheren Morbidität bei alten Menschen ist eine physiologische Funktionsminderung aller Organe zu suchen.

Auf Grund der bei alten Patienten vorhandenen üblichen Alterserscheinungen und der zusätzlich niereninsuffizienzbedingten Veränderungen und ihrer Sekundärfolgen sowie der mehr oder minder stark entwickelten Arteriosklerose und dem dadurch bedingten Elastizitätsverlust der Gefäße, muß man davon ausgehen, daß durch den Vorgang der Dialyse und insbesondere durch die Dialysekomplikationen, vor allem das Herz- und Gefäßsystem in besonderem Maße belastet und dadurch gefährdet sind. Dies umso mehr, als auf Grund der mit der Nierenerkrankung vergesellschafteten Sekundärfolgen wie renale Hypertonie, renale Anämie, metabolische Azidose im Endstadium der Niereninsuffizienz, Begleiterkrankungen wie koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt und cerebrale Durchblutungsstörungen zu erwarten sind, welche im Rahmen der Dialyse mortalitätsbedingend sein können.

Tatsächlich lag bei unserem Patientengut zu Beginn der Dialysebehandlung bei 9o,5 % ein arterieller Hypertonus vor, bei 52,4 % bestand eine koronare Herzkrankheit und 44,9 % hatten eine Herzinsuffizienz. Bei 5 Patienten (23,8 %) wurden Herzrhythmusstörungen registriert. 2 Patienten (9,5 %) hatten bereits einen Herzinfarkt durchgemacht und bei 3 Patienten (14,3 %) war ein Apoplex abgelaufen. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß 3 Patienten Diabetiker waren.

Unsere alten Patienten, welche in das Dialyseprogramm aufgenommen wurden, hatten ein Durchschnittsalter von 69 Jahren. Bei 42,8 % führte eine chronische Pyelonephritis zur Dialysepflichtigkeit, 19,o4 % wurden terminal niereninsuffizient ohne exakte Kenntnis der Grundkrankheit, je 9,5 % (= je 2 Patienten) hatten eine chronisch interstitielle Nephritis, eine Nephrosklerose und einen Zustand nach beidseitiger Nephrectomie bei Hypernephrom. Bei 1 Patienten lag eine histologisch gesicherte mesangioproliferative Glomerulonephritis vor, 1 Patient hatte Zystennieren.

Zum Zeitpunkt der Recherche waren 18 Patienten (85,7 %) gestorben, 3 Patienten (14,3 %) waren im Dauerdialyseprogramm. Insgesamt wurden bis zum Stichtag 1.5.1983 4329 Dialysen durchgeführt, was durchschnittlich 24o,5 Dialysebehandlungen pro Patient ergibt und eine durchschnittliche Überlebenszeit von ca. 1 1/2 Jahren bedeutet. In dieser Zeit entwickelten 66,6 % unserer Patienten während und zwischen den Dialysebehandlungen Hypertonien, 61,9 % Herzrhythmusstörungen und 47,6 % eine Herzinsuffizienz. Als klinisches Zeichen der koronaren Herzkrankheit klagten 42,8 % über Angina pectoris, wobei im EKG entsprechende Zeichen für eine Koronarinsuffizienz nachweisbar waren. Hypertensive Krisen mit und ohne cerebrale Symptome wurden bei 38,1 % der Patienten beobachtet, Hypotonien entwickelten 23,8 % mit konsekutiven cardialen und cerebralen Durchblutungsstörungen. Bei 4 Patienten (19,o4 %) kam es zu tran-

sitorisch-ischämischen Attacken und eben soviele boten ein Dialysedemenz-Syndrom. Weitere Komplikationen waren Shuntprobleme (19,o4 %), Diskomfortsyndrom (11,1 %), Hyperkaliämien (4,7 %) und gastrointestinale Blutung.

Vergleicht man Begleiterkrankungen und Dialysekomplikationen, so kann man feststellen, daß beide in gleicher Weise für das Herz- und Gefäßsystem schädigend und somit mortalitätsbedingend sind.

Bereits 1974 wurden erstmalig die wichtigsten Todesursachen bei Dialysepatienten in Relation zum Alter gesetzt (139). Es konnte gezeigt werden, daß sich die Todesfälle infolge Myocardischämie und Herzinfarkt mit zunehmendem Alter fast verdoppelten im Gegensatz zu den Todesfällen, welche Folge von cerebrovasculären Durchblutungsstörungen waren (44,61,83,139,147).

Dies können wir voll bestätigen. Alte Patienten, welche in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen wurden, starben zu 88,8 % an einem Herztod und zu 11,2 % an einem Hirntod. Infektionen als Todesursache spielten bei uns eine unbedeutende Rolle (Tab. 17).

Tabelle 17: Todesstatistik unter Dialyse

	F N K D'dorf-Kaisersw. (n=21)	Frankenhauser (5o) (n=55)	Rotter (175) (n=326)	Höffler (96) (n=31)	EDTA (69)
Herztod	88,8 %	43,6 %	34,7 %	45,2 %	37,4 %
Hirntod	11,2 %	1o,9 %	14,7 %	9,7 %	12,9 %
Infektionen	--	16,4 %	17,5 %	16,1 %	19,9 %

FNK = Florence Nightingale Krankenanstalten des Diakoniewerkes Kaiserswerth.

Die Statistiken von Frankenhauser, Rotter, Höffler und der EDTA beziehen sich auf Patienten aller Altersstufen und solche, welche Peritonealdialysen durchführten. Dadurch erklärt sich der relativ hohe Prozentsatz an Todesfällen infolge Infektionen, wegen der erhöhten Inzidenz zur Peritonitis bei der Peritonealdialysebehandlung.

Als Erkenntnis der Untersuchungen, die in der Arbeit vorgenommen worden sind, kann man unter Verwendung und Berücksichtigung eigener Erfahrungen feststellen, daß alte Patienten, welche in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen worden sind, gegenüber gleichaltrige Nichtdialysepatienten (45,46,91) ein doppelt so hohes Risiko haben, an einem Herztod zu sterben.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABEL,J.J., ROWNTREE,L.G., TURNER,B.B.:
On the removal of diffusible substances from the circulating blood of living animals by dialysis. J. Pharmacol. exp. Ther. 5 (1914) 275.

2. ALWALL,N.: Development of Dialysis Activity in Sweden. Need for Dialysis and Planing for the Future. Proc. Eur. Dial. Transpl. Ass. III (1966) 149-152.

3. ALWALL,N.: On artificial kidney. I. Apparatus for dialysis of blood in viro. Acta med. scandinav. 128 (1947) 317.

4. ALWALL,N., NORVIIT,L., STEINS,A.M.:
Clinical Extracorporal Dialysis of Blood with Artificial Kidney. Lancet I (1948) 60-62.

5. ANSCHÜTZ,F., DRUBE,CH., HORSTER,A.:
Über das Schicksal von Herzkranken mit Kardiosklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. 204 (1958) 741.

6. AUGUSTE,M.C.: Duodenal Drainage dans le Traitment de l'uremie. Bull. Soc. med. Hop. Paris 45 (1929) 1313.

7. BÄURLE,W.: Die Coronarsklerose bei Hypertonie. Beitr. Path. 111 (1951) 108-124.

8. BAUER,M., SCHULZ,W., HEIDLER,R.:
Die Oberarmfistel für die chron. Hämodialyse. Dtsch. Med. Wochenschr. 99 (1974) 451.

9. BERNSMEIER,A., GOTTSTEIN,H.:
Hirndurchblutung und Alter. Verh. dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 24 (1958) 248.

10. BLAKELY,W.R.: The sapheno-popliteal fistula. Dialysis Transplant. 2, Nr. 5, (1973) 28.

11. BLUMBERG,A.: Die renale Anämie. Huber, Bern, (1972).

12. BOCK,H.E., LÖHR,G.W., WALLER,H.D.:
Beitrag zur Pathogenese renaler Anämien. Schweiz. med. Wschr. 92, (1962), 1213.

13. BOCK,H.E., NIETH,H., SOLTH,K.:
Anämie bei Niereninsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 87 (1962) 573-581.

14. BOCK,H.E., WALLER,H.D., KAUFMANN,W., LÖHR,G.W.:
Experimenteller Beitrag über die Entstehung renaler Anämien. Dtsch. Arch. klin. Med. 211 (1965) 73.

15. BOCK,K.D.: Angiotensin. Bei Hüttig, Heidelberg (1966).

16. BOCK,K.D., DENGLER,H., KRECKE,H., REICHEL,G.:
Untersuchungen über die Wirkung von synthetischem Hypertensin II auf Elektrolythaushalt, Nierenfunktion und Kreislauf beim Menschen, Klin. Wschr. 36 (1958) 808.

17. BODECHTEL,G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1974)5o1.

18. BRASS,H., KRÜCKELS,E.D., MÜLLER,G., HEINTZ,R.: Pathomechanismen der Herzinsuffizienz bei Hämodialysepatienten. Dtsch.med.Wschr. 96 (1971)1319.

19. BRASS,H., OCHS,H.G.: Zur Pathogenese der renalen Hypertonie. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 3/6(1974)268-277.

2o. BRAUN-MENENDEZ,E.: Pharmacology of renin and hypertensin. Pharmacol.Rev.8(1956)25.

21. BRECH,W.J.: Hypertonie bei chronischem Nierenversagen. In: FRANZ,H.E.: Blutreinigungsverfahren. Georg Thieme Verlag Stuttgart·New York (1981)2o7-214.

22. BRESCIA,M.J., CIMINO,J.E., APPEL,K., HURWICH,B.J.: Chronic hemodialysis usino venipuncture and a surgically created fistula. New Engl.J.Med.275(1966

23. BRITTINGER,W.D., v.HENNING,G.E., HUBER,W., STRAUCH,M., SCHWARZBECK A.: Shuntlose Hämodialyse durch Punktion der subkutanfixierten Arteria femoralis superficialis. Klin. Wschr.47(1969)393.

24. BROCKLEHURST,T.C., HANLEY,T., MARTIN.M.: Geriatrie für Studenten, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt (198o)3-4,144-152,221-222.

25. BROD,J., FEND,V., ULRYCH,M.: General and regional hemodynamics in hypertension in chronic renal desease. Clin.Nephrol.3(1974)175.

26. BRUNNER,F.P., BRYNGER,H., CHANTLER,C., DONCKERWOLCKE,R.A., JACOBS,C., SELWOOD,N.H., WING,A.J.: Combined Report on Regular Dialysis and Transplantation in Europe, IX (1978)1o,11,19,27-33,82.

27. BRUNNER,P.: Morphologie der Blutgefäße bei arterieller Hypertonie. In: Differentialdiagnose und Therapie der Hypertonie. Aesopus Verlag GmbH, Lugano, München (1978),66-67.

28. BÜCHNER,F.: Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht. Mannheim: Boehringer (197o).

29. BÜCHNER-GRUNDMANN: Spezielle Pathologie, Band 1. München-Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg (1974).

3o. BUDKA,H.: Morphologische Aspekte cerebrovasculärer Erkrankungen. In: BAROLIN,G.S.: Die zerebrale Apoplexie. Enke Verlag Stuttgart. 7o(198o).

31. BUGYI,H.I., MAGNIER,E., JOSEPH,W., FRANK,G.: A Method for Measurement of Sodium and Potassium in Erythrocytes and Whole Blood. Clin.Chem.15 (1969)712.

32. CAZALIS,A.: Zit. nach Cazalis,H.: Hygiène et Regime des Arthositiques. Paris, Librairie Octave Doin Editeur,8, Place de l'Odéon 8(1891)2.

33. CEBOTAREV,D.F., BRÜSCHKE,G., SCHMIDT,U.J., SCHULZ,F.H.: Grundlagen der Gerontologie, in: Handbuch der Gerontologie, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena (1978)22,95-101.

34. CHAMPLAIN, J.D.E., GENEST,J., VEYRATT,R., BOUCHER,R.: Factors controlling renin in man. Arch.intern. Med.117(1966)355.

35. COHEN,B.D.,STEIN,I.M., BONAS,J.E.: Guadinosuccinic aciduria in uremia. Amer.J.Med.45(1968)63.

36. COLOMBI,A.: Hämodialyse-Kurs, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1976) 58-75.

37. CONWAY, J.: In: Hypertension. Hrsg. von BEST,A.N., MOYER,J.H., Lea u. Febiger, Philadelphia (1961).

38. DESFORGES,J.F., DAWSON,J.P.: The anemia of renal failure.Arch. intern.Med.101(1958)326.

39. DEUTSCH,E., FISCHER, M.: Hämostase und Urämie. In: Biochemie und Aktivierung des Prothrombins,155. F.K. Schattauer, Stuttgart (1968).

40. DOERR,E.: Perfusionstheorie der Arteriosklerose. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Anatomie. Stuttgart, Thieme Verlag (1963).

41. ESCHBACH,J.W.Jr., FUNK,D.,ADAMSON,J., KUHN,I., SCRIBNER,B.H., FINCH,C.A.: Erythropoiesis in patients with renal failure undergoing chronic dialysis. New Engl.J.Med. 276(1967)653.

42. ESSER,U.: Erythropoese bei Niereninsuffizienz. Habilitationsschrift, RWTH Aachen (1972)

43. FINE,J.H., FRANK,A., SELIGMAN,A.M.: The Treatment of acute Irrigation. Ann.Surg. 124(1946)857.

44. FRANKENHAUSER,M.: Todesursachen unter Dauerdialysetherapie. Inaugural-Dissertation aus der Abteilung Innere Medizin III der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen (1977)38.

45. FRANKE,H.: Altwerden und Altsein. Eine wissenschaftliche Studie an 148 Hundertjährigen in der Bundesrepublik Deutschland, Verlag der Fränkischen Gesellschaftsdruckerei Würzburg (1971)7-28.

46. FRANKE,H.: Polypathie und Multimorbidität bei Langlebigen und Hundertjährigen. Ärztliche Praxis 25(1972) 1373-1376.

47. FRANZ,H.E.: Blutreinigungsverfahren. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1981)368-369.

48. FRANZ,H.E.: Praxis der Dialysebehandlung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1973).

49. FRIEDMAN,S.M., JAMISON,J., FRIEDMAN,C.: Sodiumgradient, smouth muscle tone and blood pressure regulation. Circulation research 7 (1959)44;11(1962)84;13(1963)223.

5o. FRITZ,K.W.: Hämodialyse, Georg Thieme, Stuttgart (1966)3-4.

51. FÜRST,P.: ^{15}N-studies in severe renal failure. II.Evidence for the essentiality of histidin. Scand-J.clin. Lab.Invest. 3o(1972)3o7.

52. GARNER,A., BALL,J.: Quantitative observations on mineralised and unmineralised bone in chronic renal azotaemia and intestinal malabsorption syndrom. J.Path. Bact.91(1966)545.

53. GANTER,G.: Über die Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blut durch die Dialyse (Peritonealdialyse). Münch.med. Wschr.(1923)1478.

54. GESSLER,U.: Intra- und extrazelluläre Elektrolytveränderungen bei essentieller Hypertonie. Z.f.Kreislaufforschung 51(1962)177.

55. GOLDBLATT,H., LYNCH,J., HANZAL,R., SUMMERVILLE,W.: Studies on experimental hypertension I. Production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. J.exp.Med.59(1934)347.

56. GOLDRING,W., CHASIS,H.: Hypertension and hypertensive desease. New York, Commenwealth found (1944).

57. GROSS,F.: Physiologie und Pathologie des Renin-Angiotensin-Systems. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. VIII/2, Hrsg.H.Schwiegk, Springer Verlag, Berlin (1968).

58. GROSS,F., BRUNNER,H., ZIEGLER,N.: Renin-Angiotensin-Aldosterone-System and sodium balance. Recent.progr.Hormone Research 21(1965)119.

59. GURLAND,H.H.: In: RENNER,E., STREICHER,E.: Grenzen der Dialysebehandlung, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, New York (198o)46-56.

60. GURLAND,H.J., BRUNNER,F.P., CHANTLER,C., JACOBS,C., SCHÄRER,K., SELWOOD,N.H., SPIES,G. and WING,A.J.:
Combined Report on intermitted Dialysis and Renal Transplantation in Europe,VI(1976)1-3.

61. GURLAND,H.J., BRUNNER,F.P., DEHN,H.v., HÄRLEN,H., PARSONS,F.M. and SCHÄRER,K.:Combined Report on Regular Dialysis and Transplantation in Europe III.Proc.Eur.Dial.Transpl. Ass.X,(1973)XVII-LVII.

62. HAAS,G.: Dialysieren des strömenden Blutes am Lebenden. Klin.Wschr. 2,JHG,41(1923)1888.

63. HAAS,G.: Versuche der Blutauswaschung am Lebenden mit Hilfe der Dialyse. Klin.Wschr.4/1(1925)13-14.

64. HAAS,G.: Über den Versuch der Blutauswaschung am Lebenden mit Hilfe der Dialyse. I.Mitteilung, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 116/3/4(1926)158-172.

65. HAAS,G.: Über Versuche der Blutauswaschung am Lebenden mit Hilfe der Dialyse. II.Mitteilung, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 12o, 4/5(1927)371-386.

66. HAAS,G.: Über Blutwaschung. Klin.Wschr.7,29(1928)1356-1362.

67. HAAS,G.: Die Methodik der Blutauswaschung (Dialysis in vivo) Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Hrsg.von E.Abderhalden, Abt.V,Teil 8,Berlin/Wien (1935) 717-754.

68. HAAS,G.: Über die künstliche Niere. Dtsch.Med.Wschr.77,52 (1952)164o-1641.

69. HAMPERS,C.L., SCHUPEK,E.:
Long-Term-Hemodialysis. Grane & Stratton, New York (1967)79.

7o. HARTWICH,A.: Der Blutdruck bei experimenteller Urämie und partieller Nierenausschaltung. Z.ges.exp.Med.69 (193o)462.

71. HARTWICH,B.v., HOENICH,N.A., SAMSON,P., ERICKSON,J., ASHCROFT,R.A., KERR,D.N.S.: A clinical Kidney Intern.3,(1973)35.

72. HAUSS,W.H.: Über die Rolle des Mesenchyms inder Genese der Arteriosklerose. Virchows Arch.Abt.A.Path.Anat. 359(1973)135-156.

73. HEGSTROM,R.M., MURRAY,J.S., PENDRAS,J.P., BURNELL,J.M., and SCRIBNER,B.H.: Hemodialysis in the treatment of chronic Uremia. Trans.Amer.Soc.Artif.Int.Organs 7(1961)136-152.

74. HEIDLER,R.: Renale Hypertonie. In: GESSLER,U.: Differentialdiagnose und Therapie der Hypertonie. Aesopus Verlag GmbH, Lugano,München (1978)183.

75. HEIDLER,R., GESSLER,U., SCHULZ,W.:
Urämie. Aesopus Verlag GmbH, München,Lugano (1977)3o6,3o8-3o9.

76. HEILMEYER,L., SCHOEN,R, GLANZMANN,E., DE RUDDER,B.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Neue Folge, Band 9(1958)33O-436.

77. HEINTZ,R.: Klinik und Therapie der hypertensiven Krise bei essentieller und renaler Hypertonie.Med.Welt 26/1O(1974)421-426.

78. HERRSCHAFT,H.: Die regionale Gehirndurchblutung. Springer Berlin-Heidelberg-New York (1975).

79. HERRSCHAFT,H.: Gehirndurchblutung und Gehirnstoffwechsel. Stuttgart, Thieme (1976).

8O. HERRSCHAFT,H.: Pathophysiologische Grundlagen cerebraler Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen. Deutsches Ärzteblatt 51/52(1978)3O95-31O6.

81. HESS,C.L.V.,MC GUIGAN,H.: The condition of the sugar in the blood.J.Phamacol.exp.Ther. 6(1914/15)45.

82. HINES,W.A.Jr.: Range of normal blood pressure and subsequent development of hypertension. J.Amer.Med.Ass.115 (194O)271.

83. HÖFFLER,D.,OPITZ,A.,SCHAEFER,K.,KNOOP,H.,KNUTH,O.,QUELLHORST, E.,HENNING,H.V.,SCHELER,F.: Die chronische Hämodialyse. Arch.Klin.Med.216(1969)324-354.

84. HOELTZENBEIN,J.: Die künstliche Niere. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1969).

85. HOLLE,G.: Lokalisationsfragen bei der Arteriskleroœ unter besonderer Berücksichtigung der Schenkelarterie. Zbl.Chir.79(1954)1641.

86. HORNBOSTEL,H.,KAUFMANN,W.,SIEGENTHALER,W.: Innere Medizin in Praxis und Klinik. Bd. I - IV, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1973) 6-35-48.

87. HOROWITZ,H.L.,STEIN,I.M.,COHEN,B.D.: Further studies on the plateletinhibitory effekt of guanidinosuccinic acid and its role in uremic bleeding. Amer.J.Med. 49(197O)336.

88. HOYER,S.: Zur Physiologie und Pathophysiologie von Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. Fortsch.Med. 9O(1972)1235.

89. JACOBS,C.,BROYER,M.,BRUNNER,F.P.,BRYNGER,H.,DONCKERWOLCKE,R.A., KRAMER,P.,SELWOOD,N.H.,WING,A.J.,BAKE,P.H.: Combined Peport on regular Dialysis and Transplantation in Europe, XI(198O)1-3.

90. JAHNECKE,J.: Risikofaktor Hypertonie. Boehringer Mannheim (1974)93-94,102,125.

91. JAHRBUCH,STATISTISCHES 1981 für die Bundesrepublik Deutschland, Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart und Mainz(1981) 380-381.,689.

92. JAKOBSON,L.O.,GOLDWASSER,E.,FRIED,W.,PLZAK,L.: Role of the Kidney in erythropoiesis. Nature(London)179 (1957)633.

93. JAKOBSON,L.O.,GOLDWASSER,E.,GURNEY,C.W.,FRIED,W.,PLZAK,L.: Studies of erythropoitin:The hormone regulating red cell production.Ann.N.Y.Acad.Sci.77(1959) 551.

94. JUTZLER,G.A.,KRAMER,H.J.,KELLER,H.E.: Zum Verhalten der Phenole und des Kreatinins bei Niereninsuffizienz, insbesondere bei chronischen Dialysepatienten. Arch.klin.Med.214(1968).

95. KATHKE,N.: Die Veränderungen der Coronararterienzweige des Myocards bei Hypertonie. Beitr.Path.115(1955) 405-422.

96. KAYE,M.: The anemia associated with renal disease. J.Lab.clin.Med.52 (1958)83.

97. KELLER,H.M.: Veränderungen des roten Blutbildes bei Nierenkrankheiten. In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd.VIII/2,herg.von H.Schwiegk, München. Springer, Berlin,Heidelberg,New York (1968).

98. KEMKES,B.M., BECKER,H.M.: Der a.-v. Shunt zur chron. Hämodialyse mit Rinderkarotisinterponat. Herz/Kreisl.7,(1975)642-645.

99. KEMKES,B.M., BECHER,H.M.: Der arteriovenöse Shunt mit der Sparks-Prothese in der chron. Hämodialyse. Fortschr.med.93, (1975)684.

100. KENNEDY,A.C.: Dialysis disequilibrium-syndrom. Electroenceph. clin.Neurophysiol.29(1970)206.

101. KOCH,K.M., WERNER,E., BRECHSTEIN,P., FASSBINDER,W.: Die Bedeutung okkulter Blutverluste für die Eisenbilanz des chronischen Hämodialysepatienten. In: Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz. Verlag C.Bindernagel, Friedberg (1975)397.

102. KOLFF,W.J., BERK,H.T.J.: Artificial kidney; dialyzer with great area. Acta med.scand.117(1944)121.

103. KOLFF,W.J.: New ways of treating uremia. The artificial kidney, peritoneal lavage, intestinal lavage, Churchill Ltd.,London (1947).

1o4. KOLFF,W.J., WATSCHINGER,B.:
Further development of a coil kidney. J.Lab.clin. Med.47(1956)969.

1o5. KORKUŠKO,O.V., NELIUS,D.:
Herz-Kreislauf-System. In: CEBOTAREV,D.F., BRÜSCHKE G., SCHMIDT,U.J., SCHULZ,F.H.: Grundlagen der Gerontologie. In: Handbuch der Gerontologie, VEB. Gustav Fischer Verlag, Jena (1978)35o-363.

1o6. KORNERUP,H.J.:Hypertension in endstage renal desease. Act.med. Scand. 2oo(1976)257-261.

1o7. KRANTZ,S.B., GALLIEN-LARTIGUE,O., GOLDWASSER,E.:
The effect of erythropoietin upon hemosynthesis by marrow cells in vitro. J.biol.Chem.238 (1963)4o85.

1o8. LANG,F.: Pathophysiologie, Pathobiochemie. Ferd.Enke Verlag, Stuttgart (1979)33-38,41-45,224-225.

1o9. LANGEN,H.: Veränderungen des Natrium-, Kalium-, Harnstoff- und Wassergehaltes im Plasma und in den Erythrozyten bei terminal niereninsuffizienten Patienten während der Hämodialyse. Dissertation aus der Universität Düsseldorf (1979).

11o. LAZARUS,J.M., LOWRIE,E.G., HAMPERS,C.C., MERRIL,J.P.:
Cardiovascular disease in uremic patients on hemodialysis. Kidney Inter.7,Suppl.2(1975)167-175.

111. LEE,J.B.: Antihypertensive Activity of the kidney. The renomedullary prostaglandins. New Engl.J.Med.277 (1967)1o73.

112. LIBAU,H., EISENBACH,G., MORIS,P.:
Vergleichende Untersuchungen zum Einfluß von Kochsalz oder Flüssigkeit auf den Blutdruck bei Patienten im chronischen Hämodialyseprogramm. Verhandl. Dtsch.Gesell.Inn.Med.82 (1976)II,1546-1549.

113. LIEBEGOTT,G.: Die Gefäßveränderungen beim Hochdruck. Hochdruckforschung.Stuttgart (1965).

114. LIEBEGOTT,G.: Die hypertonische Hirngefäßerkrankung und ihre Folgen. In: J. Quandt: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Stuttgart-New York: Schattauer (1969).

115. LIM,R.K.S., NECHELES,H.:
Demonstration of a gastic secretery excitant in circulating blood by vividialysis. Proc.Soc.exp. Biol.(N.Y.) 24(1926/27)197.

116. LINDNER,A., CHARRA,B., SHERRARD,D.J., SCRIBNER,B.H.:
Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.- New Engl.J.Med.29o (1974) 697-7o1.

117. LINZBACH,A.J., AKKAMOA-BOATENG,E.:
Die Altersveränderungen des menschlichen Herzens. Klin.Wschr.51(1973)164.

118. LÖFFER,G., RUMPF,K.W., LOWITZ,H.D., SCHELER,F.:
Differentes Verhalten der Plasma-Reninaktivität bei terminaler Niereninsuffizienz unter Stimulations- und Suppressionsbedingungen. Verhandl.Dtsch. Gesell.Inn.Med. 82(1976)II,1512-1514.

119. LOGE,J.P., LANGE,R.D., MOORE,C.V.:
Characterisation of the anaemia associated with chronic renal insufficiency. Amer.J.Med.24 (1958)4.

12o. LOSSE,H.: Hypertonie in der Adoleszenz und im Senium. In: Arterielle Hypertonie,Hrsg.R.HEINTZ und H.LOSSE, Stuttgart, Thieme Verlag (1969).

121. LOSSE,H., WEHMEYER,H., WESSELS,F.:
Wasser- und Elektrolytgehalt von Erythrozyten bei arterieller Hypertonie. Klin.Wschr.38(196o)393.

122. LOSSE,H., WEHMEYER,H., ZUMKLEY,H.:
Intrazelluläre Elektrolytveränderungen bei arterieller Hypertonie. In: Z.F.Kreisl.-forschg. 55(1966)133.

123. LOVE,G.R.: Vividiffusion with intestinal membranes. Med.Rec. 98(192o)649.

124. MAC CALLUM,W.G., LAMBERT,R.A.:
Modefication of the Abel vividiffusion apparatus. Proc.Soc.exp.Biol.(N.Y.) 11(1913/14)78.

125. MANN,H., GÜRICK,W., STILLER.S., HOMBURG.A.: Pathologische Veränderungen im kontinuierlich abgeleiteten EEG während der Dialysebehandlung als Folge niedriger Natriumkonzentration im Dialysat. Akt.Ernährung 6(1978)22o-223, Georg Thieme Verlag Stuttgart.

126. MANN,H., WÜRTZ,W., GÜRICH,W., STILLER,S.:
Welche Information gibt das EEG bei der Niereninsuffizienz und der Dialysetherapie? Eine Übersicht. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 6 (1977)133.

127. MARQUARDT,R.: Die Gefäß- und Netzhautveränderungen des Auges bei Hypertonie. Beitr.Path.118(1957)1o1-12o.

128. MOELLER,C.: Unsere Erfahrungen bei Blutdialysen. Verh.dtsch. Ges.Inn.Med. 6o(1954)77o.

129. MUIRHEAD,E.E., BROCKS,B., PITCOCK,J.A., STEPHENSON,P.:
Renomedullary antihypertensiv function in accelerated (malignant) hypertension. J.Clin.Invest. 51(1972)181.

13o. MURRAY,G., DELORME,E., THOMAS,N.:
Development of an artificial kidney; experimental and clinical experiences. Arch.Surg.55(1947)5o5.

131. NAETS,J.P.: The role of the kidney in erythropoiesis. J.clin. Invest.39(197o)686.

132. NAST,H.P.: Therapie von Problemfällen beim Hochdruck. Therapie-woche 26,8(1976)1146-1151.

133. NATALI,J.: Die zerebrale Insuffizienz: Chirurgische Behandlung. Tempo medical, 6(1977)18-24.

134. NECHELES,H.: Über Dialysieren des strömenden Blutes am Lebenden. Klin.Wschr. 2(1923)1257.

135. NEFF,M.S., KIM,K.E., PERSOFF,M., ONESTI,G., SWARTZ,Ch.:
Hemodynamics of uremic anaemia. Circ.43(1971)876.

136. NIETH,H.: Verh.dtsch.Arbeitsgemeinschaft Blutgerinnungsforschung, Würzburg 1966. F.K.Schattauer, Stuttgart (1968).

137. PAAL,G.: Zerebrale Arteriosklerose. Deutsches Ärzteblatt 8o.Jahrgang, Heft 22(1983)29-39.

138. PAGE,E.H.: Neural and humoral control of blood vessels. In: CIBA foundation, Symposion on hypertension, Hrsg.: G.E.Wolsten-Holme,M.Cameron by Churchill, London (1954)123.

139. PARSONS,F.M., BRUNNER,F.P. BURCK,H.C., GRÄSER,W., GURLAND,H.J., HÄRLEN,H., SCHÄRER,K. and SPIES,G.W.:
Statistical Report. Proc.Eur.Dial.Transpl.Ass.XI (1974)3-67.

14o. PICKERING,G.: High blood pressure. Churchill Ltd., London (1968) 2. Auflage.

141. PLATT,D.: Physiologische und pathologische Phänomene des Alterns. Deutsches Ärzteblatt 37(1981)1727-1731.

142. POHL,J.E.F., THURSTON,H., SWALES,J.D.:
Hypertension with renal impaiment. Influence of intensive therapy. The Quart.J.Med.43(1974)569.

143. PRIBILLA,W.: (Berlin) Der alte Mensch mit Anämie. Tempo Medical 5(1978)7-22.

144. RAPOPORT,S., HINTERBERGER,U., HOFFMANN,E.C.G.:
Die begrenzende Rolle der Hexokinase-Reaktion für die anaerobe Glykolyse der roten Blutzellen. Naturwissenschaften 48(1961)5o1.

145. REMMELE,W.: Die humorale Steuerung der Erythropoese. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1963).

146. RIFKIND,R.A., CHIN,D., DJALDETTI,M.:
Fetal erythropoiesis: Erythropoietin effects on cultured cells. Trans.Ass.Amer.Phycns.82(1969)38o.

147. ROTTER,W.: Pathologisch anatomische Befunde bei dialysierten Kranken. VIII.Sympos.Ges.Nephrolog.Aachen (1971) 255-299.

148. SARRE,H.J.: Pathogenese und Pathophysiologie der Hypertonieformen. In: Differentialdiagnose und Therapie der Hypertonie. Herausgabe U.GESSLER, Aesopus Verlag GmbH, Lugano,München (1976)11-12,29.

149. SEN,S., SMEBY,R.S., BUMPUS,F.M.: Antihypertensiv effekt of an isolated phospholipid. Amer.J.Physiol.214(1968)337.

15o. SHAW,A.B.: Haemolysis in chronic renal failure. Brit.med.J. (1967)II,213.

151. SIEBERTH,H.G.:Renale Anämie In: U.GESSLER:Urämie. Aesopus Verlag GmbH, München,Lugano,(1977)2o1-219.

152. SIEGENTHALER,W.: Klinische Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1973)2o1,313.

153. SKEGGS,L.T., LEONARDS,J.R.: Studies of an artificial Kidney. I.Preleminary results with a new type of continuous dialyser. Science 1o8(1948)212.

154. SKEGGS,L.T.Jr., LEONARDS,J.R., HEISLER,C.R.: Artificial Kidney. II. Construction and operation of improved continuous dialyser. Proc.Soc.exper. Biol.Med.72(1949)539.

155. SUKI,W., GROLLMANN,A.: Role of the kidney in erythropoiesis. Amer.J. Physiol. 199(196o)4.

156.SCHELER,F.: Niere und Hochdruck. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 8o (1974)72.

157. SCHETTLER,G.: Alterskrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1972)12-24.

158. SCHIMKAT,E., KATHKE,N.: Vergleichende Untersuchungen über die Coronar- und Cerebralsklerose bei Hypertonie. Beitr.Path. 12o(1959)26-57.

159. SCHMIDT,P., KOTZAUREK,R.,: Extra- und intrazelluläre Wasser- und Elektrolytverschiebungen bei chronisch intermittierender Dialyse. Untersuchungen an Erythrozyten.Med.Welt (197o)614-617.

16o. SCHMID-SCHÖNBEIN,H.: Myokardiale Mikrozirkulation: Wechselwirkung zwischen Vasomotorik und Fließeigenschaften des Blutes. Dtsch.med.Wschr.1o6(1981)1483-1487.

161. STARLING,H.E.: Physiological factors involved in the causation of dropsy. Lancet(1896)I,1267

162. STRAUER,B.E.: Pathogenese und Klinik koronarer Mikrozirkulationsstörungen. Münch.med.Wschr.123(1981)84.

163. STRAUER,B.E. Rheologische Ursachen der Koronarinsuffizienz. Dtsch.med.Wschr.1o6(1981)45,1487-149o.

164. STUART,J., SKOWRON,B.N., KRAMER,J.J.: Erythroid-cell enzyme activity in chronic renal failure. Lancet (1968)II,297.

165. THALHIMER,W.: Experimental exchange transfusions for reducing azotemia. Use of artificial kidney for this purpose. Proc.Soc.exp.Biol.(N.Y.)37(1958)641.

166. TOBIAN,L., BINION,J.: Artery wall electrolytes in renal and DCA-hypertension. In: J.Clin.Invest.33(1954)14o7. (DCA= Desoxycorticosteronazetat).

167. TOURKANTONIS,A.: Beziehung zwischen Hypertonie und Elektrolythaushalt bei Langzeitdialysebehandlung der terminalen Niereninsuffizienz. Habil.-schrift, Freiburg (197o).

168. TRUNIGER,B.: Niere und Hypertonie. Schweiz.Rundschau Med.63(19 579-583.

169. TUMA,J., BECKERHOFF,R., ZARUBA,K., FURRER,J., VETTER,W.: Der Einfluß des Angiotensin-Antagonisten Saralasi auf Blutdruck und Haemodynamik bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. Schweiz.Med.Wschr. 1o7/2o(1977)7o4-7o9.

17o. VAN STONE,J., BAUER,J., CAREY,J.: The effect of dialysate sodium concentration on body fluid distribution during hemodialysis. Univ.of Missouri Med.Cntr.,Columbia,Mo.26.ASAIO-Kongreß 17.-19.April (198o)in New Orleans,Louisia

171. VILLINGER-KWERCH,H.: Das Blutbild des Erwachsenen und alten Menschen In: HEILMEYER,L., HITTMAIR,A.: Handbuch der ges. Hämatologie. Urban u.Schwarzenberg, München, Berlin, Wien (1957).

172. VOGEL,K.H.: Anämie bei chronischer Niereninsuffizienz. Medizinische (1957)I,11o.

173. WALLER,H.D., STAHL,W.: Der Gesamthämoglobin (Hb_T)-Gehalt bei chronischen Nierenerkrankungen. Med.Klin.58(1963)213o.

174. WEGNER,G.: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Langenbecks Arch.klin.Chir.2o(1877)51-145.

DANKSAGUNG

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. med. D. Koch, danke ich für die freundliche Überlassung des Themas sowie seine Anregungen, Beratung und Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit.

Meiner Frau, Marita Steinbacher, danke ich für die mühevolle und ausdauernde Schreibarbeit.

L e b e n s l a u f

Am 31.12.194o wurde ich als Sohn des Gendarmeriebeamten Franz Steinbacher und seiner Ehefrau Maria, geb. Kattner, in Bad Schallerbach/Oberösterreich geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Windischgarsten/Oberösterreich von 1947 bis 1951 wechselte ich auf das humanistische Gymnasium des Bischöflichen Knabenseminars Kollegium Petrinum in Linz/Urfahr, wo ich 1959 die Reifeprüfung (Matura) ablegte.

Das Medizinstudium begann ich danach an der Universität Wien, wo ich das obligate Studium mit dem Absolutorium abschloß. 1967 ging ich nach Düsseldorf und inskribierte an der Universität Düsseldorf 2 Semester. Danach arbeitete ich auf der Inneren Abteilung des Theresien-Hospitales, Düsseldorf, der chirurgischen Abteilung des Augusta-Krankenhauses, Düsseldorf-Rath und der Inneren Abteilung des St. Elisabeth-Hospitales, Duisburg-Meiderich.

Im April 1974 bestand ich das deutsche medizinische Staatsexamen an der Universität Düsseldorf und absolvierte danach die Medizinalassistentenzeit auf der Inneren Abteilung des St. Elisabeth-Hospitales, Duisburg-Meiderich und der chirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses, Essen-Kettwig. Bis 1978 war ich Oberarzt der Inneren Abteilung desselben Hauses.

Vom Oktober 1978 bis September 198o war ich Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik der Krankenanstalten "Florence Nightingale" des Diakoniewerkes Kaiserswerth in Düsseldorf-Kaiserswerth, wo ich im Oktober 198o Oberarzt der Medizinischen Klinik mit dem Schwerpunkt Dialyse und Nephrologie wurde und zur Zeit noch tätig bin. Hier wurde die vorliegende Arbeit durchgeführt.

Seit Oktober 198o bin ich nach abgelegter Facharzt-Prüfung vor der Ärztekammer Nordrhein Arzt für Innere Medizin.

Meine Frau Marita, geb. Schaaf, heiratete ich am 3o.6.1966, mein Sohn Andreas wurde am 8.6.1968 und mein Sohn Christoph am 3o.12.1969 geboren.

Franz Paul Steinbacher